HUITIÈME ANNÉE 1915 N° 4.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 AVRIL 1915.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentation

Leishmanioses chez les animaux.

M. A. LAVERAN. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société d'un travail intitulé : *Les leishmanioses chez les animaux*, qui a paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

J'étudie successivement, dans ce travail : la leishmaniose naturelle du chien, les infections expérimentales produites par la *Leishmania infantum* et par la *Leishmania Donovani*, enfin les infections naturelles ou expérimentales produites par la *Leishmania tropica*.

A plusieurs reprises j'ai communiqué à la Société les résultats de mes recherches sur ces questions, il m'a semblé que le moment était venu de coordonner ces résultats.

Je suis arrivé aux conclusions suivantes.

« La leishmaniose naturelle du chien qui a été observée dans toutes les régions où le kala-azar méditerranéen est endémique, présente la plus grande ressemblance, au point de vue des symptômes, de l'évolution et de l'anatomie pathologique, avec la

leishmaniose que l'on provoque facilement chez le chien en lui inoculant la *L. infantum*. La *Leishmania* de l'infection naturelle du chien ne peut pas être distinguée morphologiquement de la *L. infantum*.

« Toutes les probabilités paraissent donc être en faveur de l'identité de la *L. infantum* et de la *Leishmania* de l'infection naturelle du chien ; il n'est pas douteux cependant qu'il existe encore des obscurités : le rapport de fréquence de la leishmaniose du chien et de la leishmaniose infantile est inconstant ; il est rare d'observer des chiens infectés de leishmaniose dans les maisons où se trouvent des malades atteints de kala-azar ; enfin le kala-azar indien étant inoculable au chien, comme le kala-azar méditerranéen, plus difficilement à vrai dire, on s'explique mal pourquoi toutes les recherches faites dans l'Inde pour découvrir des cas d'infection naturelle du chien sont demeurées infructueuses. Ces obscurités se dissiperont vraisemblablement quand nous saurons comment se propagent les *Leishmania*.

« Les infections expérimentales du chien, des macaques et de la souris blanche réussissent avec la *L. Donovani* comme avec la *L. infantum* ; les mêmes procédés d'inoculation sont applicables aux deux virus, et les infections provoquées présentent une grande ressemblance. Pour contester l'identité du kala-azar indien et du kala-azar méditerranéen, on ne peut donc plus objecter que les animaux sensibles à la *L. infantum* sont réfractaires à la *L. Donovani*. Il y a lieu de noter toutefois que le chien est moins sensible au virus du kala-azar indien qu'à celui du kala-azar méditerranéen et qu'on a réussi à provoquer chez des macaques, avec la *L. Donovani*, des lésions cutanées semblables à celles du bouton d'Orient, alors que les essais d'inoculation de la *L. infantum* dans la peau ou dans le tissu conjonctif sous-cutané ont échoué jusqu'ici.

« Un *M. cynomolgus* ayant l'immunité pour le kala-azar méditerranéen a été inoculé sans succès avec le virus du kala-azar indien, alors qu'un *M. cynomolgus* témoin contractait une infection rapidement mortelle ; ce fait fournit un argument de grande importance en faveur de l'identité des deux virus ; l'expérience qui est unique est malheureusement difficile à répéter.

« Il existe dans la science un certain nombre de cas de leishmaniose cutanée naturelle du chien qui paraissent relever de la *L. tropica*. La question se pose, comme pour les leishmanioses

cutanées de l'homme, de savoir si la *Leishmania* américaine constitue une espèce à part ou si elle n'est qu'une simple variété de la *L. tropica*.

« La *L. tropica* qui est inoculable au chien, aux macaques, à la souris blanche et à quelques autres petits Rongeurs, produit d'ordinaire chez ces animaux des affections localisées qui, chez le chien et chez les macaques, ont la plus grande ressemblance avec le bouton d'Orient de l'homme. Chez la souris, il n'est pas rare qu'on provoque par l'inoculation intrapéritonéale ou intraveineuse de la *L. tropica* des infections générales, sans lésions locales, identiques à celles qui peuvent être provoquées par la *L. infantum* ou la *L. Donovani*; comme d'autre part on a obtenu, dans quelques cas, chez des macaques, au moyen du virus du kala-azar indien, des lésions locales, assimilables à celles du bouton d'Orient, sans infection générale, on doit se demander si la *L. tropica* n'est pas une simple variété de la *L. Donovani* ou de la *L. infantum* qui se serait adaptée à des conditions de vie et de transmission différentes de celles de ces dernières *Leishmania*.

« Il y aura lieu de poursuivre les expériences ayant pour but de rechercher si des animaux qui ont acquis une immunité solide pour la *L. tropica* peuvent être infectés par la *L. Donovani* ou la *L. infantum* ou inversement.

« Il y aura lieu également de poursuivre l'étude des parasites des Lacertiens et celle des Flagellés et des autres parasites des Insectes suceurs de sang (puces, moustiques, simulies); on réussira peut-être ainsi à élucider la question encore si obscure de l'étiologie des leishmanioses ».

Décès de M. S. von Prowazek.

Le Président. — J'ai le regret d'annoncer la mort d'un de nos Correspondants étrangers.

M. le Dr S. von Prowazek, chef du service zoologique à l'Institut des maladies tropicales de Hambourg, auteur d'un grand nombre de travaux de Protozoologie, a succombé au typhus exanthématique qu'il avait contracté dans un camp de prisonniers russes.

COMMUNICATIONS

Quelques points concernant le Typhus exanthématique (1)

Par CHARLES NICOLLE

I. Pour la première fois à Tunis, une année toute entière, l'année 1914, s'est écoulée sans qu'on y observe un seul cas autochtone de typhus exanthématique. La statistique médicale de la ville pour 1914 porte bien trois cas de cette maladie, mais ceux-ci concernent des personnes arrivées infectées à Tunis et contaminées : l'une en Algérie, les deux autres au Maroc.

Ce remarquable succès est dû aux efforts persévérants du Service municipal d'hygiène dirigé par notre collègue le docteur CONSEIL.

II. J'ai pu réaliser la conservation de deux virus exanthématiques par passages depuis les mois de mai et juin 1914 jusqu'à ce jour.

Le premier de ces virus, recueilli en mai, a réalisé successivement les passages suivants : singe, cobaye, singe, poux, singe, poux, singe, poux, singe, *seize* cobayes successifs, singe, cobaye.

Le second, recueilli en juin, a réalisé d'autre part les passages : singe, puis successivement *vingt-deux* cobayes (2). Au *seizième* et au *vingt-deuxième* passage par cet animal, le sang s'est montré virulent pour le singe (l'un des singes est mort, le second n'a pas encore terminé sa maladie).

Le problème de la conservation du virus exanthématique dans les laboratoires peut donc être considéré aujourd'hui comme résolu par l'utilisation du cobaye.

Je rappelle que, pour obtenir à coup sûr des passages, il est prudent de ne faire usage que de cobayes *adultes*, d'en inoculer

(1) Communication faite par l'auteur à la séance du 10 mars 1915.

(2) Et, depuis la présentation de cette note, encore *deux* autres, soit à la date du 1er avril, pour ce virus, *vingt-quatre* passages successifs par cobaye.

deux ou trois à chaque passage (il s'en trouve parfois qui ne réagissent pas) et de prendre avec soin, matin et soir, leur température. La courbe thermique est le seul signe qui témoigne de l'infection chez cet animal.

Les passages successifs par cobaye ne semblent pas augmenter l'activité du virus pour le cobaye lui-même ; ils paraissent l'accroître pour le singe.

III. J'avais déjà, il y a quatre ans, par une expérience réalisée sur moi-même, reconnu que le sérum sanguin d'un animal infecté de typhus se montrait, pendant la période fébrile, inoffensif à petite dose pour l'homme (1 cm³ de sérum de singe, centrifugé, inoculé dans la veine). J'ai répété depuis le même essai sur une autre personne, avec un même résultat négatif.

En outre, sur une troisième, j'ai réalisé l'expérience suivante :

Une première inoculation sous-cutanée de 1/2 cm³ de sérum de cobaye recueilli pendant la période fébrile, centrifugé, puis conservé un peu à la glacière. Dix jours plus tard, inoculation identique, mais de 1 cm³ de sérum. Dix jours après, troisième inoculation semblable, mais cette fois le sérum est agité à sa sortie de la glacière, de façon à y mettre en suspension une quantité appréciable de globules blancs (les globules blancs représentent la partie la plus virulente du sang). Ces trois inoculations n'ayant déterminé aucun trouble, j'ai éprouvé, dix jours après la dernière, la résistance du malade par l'inoculation sous-cutanée de 3 cm³ de sang d'un cobaye infecté (résultat positif par inoculation de 3 cm³ du même sang dans la cavité péritonéale d'un cobaye de passage). Le sujet, observé quarante jours, ne s'est pas infecté.

J'ai démontré antérieurement qu'une dose élevée de virus était toujours nécessaire pour produire l'infection chez les animaux. J'avais établi aussi qu'une seule inoculation ineffective de virus (dose faible, virus chauffé, mélange de virus et de sérum de convalescent) ne déterminait pas l'immunité chez le singe.

Le résultat différent de l'expérience que je viens de rapporter permet d'espérer que les inoculations répétées de petites doses de virus seront capables de créer au contraire cet état de résistance et qu'elles pourront être utilisées peut-être pour la vaccination préventive du typhus exanthématique. Le sérum me paraît constituer l'élément le plus maniable du sang.

(*Institut Pasteur de Tunis*)

Un cas de leishmaniose canine à Dakar

Par A. LAFONT et F. HECKENROTH

Depuis plusieurs années, le Laboratoire de Bactériologie de Saint-Louis et, après son transfert à Dakar, le Laboratoire de l'Afrique Occidentale Française, ont recherché les leishmanioses soit chez l'homme, soit chez les animaux et particulièrement parmi l'espèce canine. Ces recherches, forcément intermittentes en raison de la difficulté de se procurer en abondance et d'une façon suivie les matériaux nécessaires, n'ont pas été couronnées de succès, du moins à notre connaissance.

En 1913-1914 nous avons examiné à Dakar une centaine de chiens de toutes tailles, races et provenances (européenne, indigène ou métisse) qui nous ont servi pour les recherches de toxicité de corps arsenicaux nouveaux : ludyl et galyl, ou qui nous ont été envoyés à fins d'examens microscopiques. Dans un cas, chez une chienne braque de provenance européenne, *Trypanosoma dimorphon* a été rencontré en abondance dans le sang périphérique. On avait pensé se trouver en présence de leishmaniose canine tant les caractères habituels de cette affection : amaigrissement, fièvre légère, diarrhée passagére, paraplégie et paralysie progressive, s'étaient trouvés marqués. Cette chienne qui s'était contaminée dans la région des Niayes succomba très rapidement.

Chez d'autres chiens, des piroplasmoses ont été mises en évidence et ces animaux ont généralement succombé. Ils provenaient le plus souvent de la fourrière de la Ville et se trouvaient dans un mauvais état général avec amaigrissement prononcé.

La recherche des leishmanioses chez l'homme est aussi restée négative chez les malades indigènes porteurs de rates énormes, venant à la visite du Laboratoire, qu'on pouvait soupçonner être atteints de kala-azar ; le paludisme chronique était seulement en cause.

Malgré tous ces résultats négatifs, la découverte récente des leishmanioses au Maroc faisait prévoir qu'on les mettrait en évidence un jour ou l'autre dans nos possessions du Sénégal.

Cette prévision s'est réalisée fin 1914, époque où l'un de nous a rencontré des *Leishmania* chez un chien du pays.

En voici l'observation :

Un chien adulte, de taille moyenne, et d'origine inconnue, ramassé dans les rues de Dakar en période d'épidémie de peste, meurt à la fourrière le 6 décembre 1914. Ce chien, appartenant sans doute à des noirs, est un chien indigène mâtiné de chien d'Europe. Il n'a certainement pas été importé dans le pays. Il est galeux avec poil rare et cassé, couvert de vermine, de puces et de tiques notamment, et d'une maigreur excessive.

Autopsie. — A l'autopsie, on trouve un foie volumineux, lisse, friable, de teinte feuille morte.

La rate, grosse, élargie surtout à sa partie inférieure, est de consistance assez ferme. Sur le mésentère, on remarque de nombreux ganglions hémorragiques dont la grosseur varie du volume d'un pois à celui d'une amande. Dans la région inguinale, deux autres ganglions adhérents à la peau, de la taille d'une petite noisette. La vessie est pleine d'urine. L'intestin grêle, le gros intestin et les reins paraissent normaux. Pas de liquide dans les différentes cavités séreuses. Le cœur est gros, dégénéré. Les poumons, pâles, sont farcis de granulations et de tubercules gris noirâtres, de taille très variable, allant jusqu'à atteindre le volume d'un pois. Ces tubercules contiennent un suc purulent qui montre à la coloration des bacilles acido-alcoolo-résistants extrêmement nombreux, très granuleux et atteignant 3-5 fois et plus la longueur d'un bacille tuberculeux humain. Quelques-uns de ces bacilles sont ramifiés en Y.

Des étalements de sang ne présentent rien de particulier en dehors d'une forte mononucléose. Rien de spécial à noter sur les frottis de ganglions

Rate et foie. — Les frottis de foie montrent quelques microfilaires. Ils montrent en outre, comme les frottis de rate, de nombreuses *Leishmania*, plus abondantes dans la rate, le plus souvent arrondies ou ovalaires, quelquefois aussi tellement déformées par l'étalement qu'elles ne sont plus reconnaissables que par leurs noyaux.

Ces parasites ont un protoplasma faiblement coloré en général et parfois vésiculaire. Le noyau, assez volumineux, est presque toujours accolé par un de ses bords à la paroi du parasite. Il peut atteindre le tiers et même la moitié du parasite tout entier. Le blépharoplaste, plus intensément coloré que le noyau, se présente ordinairement sous la forme d'un bâtonnet. Il est tantôt accolé au noyau, tantôt, mais plus rarement, placé le long de la paroi du parasite dans une position symétrique à celle du noyau. Le plus habituellement, ce bâtonnet se trouve dans le voisinage du noyau soit dans une position perpendiculaire à ce noyau (c'est le cas le plus général), soit dans une position parallèle ou oblique. Ce blépharoplaste est quelquefois punctiforme ou cocciforme.

Ces parasites, extrêmement abondants dans la rate, le sont

beaucoup moins dans le foie. Ils paraissent libres généralement. Pourtant et surtout dans les frottis de foie, on les rencontre dans les macrophages où l'on peut compter jusqu'à 20-30 parasites. Dans les cellules mêmes du foie, nous en avons exceptionnellement trouvé.

Enfin nous avons noté, toujours dans les frottis de foie, quelques formes de multiplication se présentant sous l'aspect d'un kyste à l'intérieur duquel on pouvait voir 2-3-10 *Leishmania*. Ces kystes, qui ont de 15 à 20 μ, ne paraissent pas gonflés par les parasites. Il est probable qu'une partie de ceux-ci en ont été expulsés au moment de l'étalement comme on peut le constater sur les éléments qui ne contiennent plus que 2-3 parasites.

Les parasites semblent groupés sans ordre à l'intérieur des kystes. Libres ou enkystées, les *Leishmania* que nous avons rencontrées chez notre animal ont bien la taille et les caractères de *Leishmania infantun* mainte fois décrite. Nous n'avons pas à insister sur cette description. L'objet de notre note est seulement de faire ressortir l'existence en Afrique Occidentale Française de la leishmaniose canine, maladie non encore signalée jusqu'ici à notre connaissance, et d'attirer l'attention des cliniciens sur la possibilité de l'existence du kala-azar infantile dans ce pays. Ce n'est évidemment que par une étude méthodique et approfondie que la présence de cette affection pourra être décelée d'une manière indiscutable.

Cette étude sera grandement facilitée grâce à la revue d'ensemble que vient de publier dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, M. le Professeur LAVERAN (1).

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de l'A. O. F. à Dakar*)

Dakar, le 23 mars 1915.

(1) A. LAVERAN. Les leishmanioses chez les animaux. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1914, nos 9 10-11-12 ; 1915, nos 1 et 2.

Sur une hémogrégarine et un trypanosome d'un Muridé (*Akodon fuliginosus*)

Par A. CARINI et J. MACIEL.

Au mois d'octobre dernier, nous avons su que, dans les environs d'Apiahy, petite localité du sud-ouest de l'Etat de Saint-Paul, une quantité de petits rats avaient envahi les plantations et les maisons et que l'on rencontrait beaucoup de ces rats morts. Ayant jugé intéressant d'étudier la cause de cette mortalité, l'un de nous (Maciel) s'est rendu à Apiahy. Une fois sur place, il ne lui a pas été difficile de se rendre compte de cette brusque apparition de rats, et de s'assurer qu'ils ne mouraient pas par suite d'une épidémie, mais tout simplement de faim.

Dans les environs de Apiahy, existent de vastes « taquaraes », ou bois de joncs sauvages. La « taquara », qui appartient aux genres *Chusquea* et *Merostachys*, est une plante qui ne fleurit et ne fructifie pas tous les ans, mais seulement à des époques très éloignées. L'intervalle entre deux fructifications varie suivant les espèces, les unes fleurissant tous les deux ans, les autres à des périodes plus éloignées et quelques-unes seulement de quinze en quinze ans. Après la fructification, la plante meurt et se dessèche, il n'en reste que les racines, dont naîtront l'année suivante les nouveaux bourgeons. Lorsque la taquara fleurit et fructifie, les animaux, qui se nourrissent de ses fruits, comme les rats et les oiseaux, trouvent là pendant des mois un aliment très abondant, et se reproduisent d'une manière extraordinaire. Mais lorsque la plante meurt et que les fruits sont épuisés, l'aliment faisant défaut, les rats abandonnent en masse le taquaral et envahissent les plantations et les maisons avoisinantes. C'est la « praga dos ratos », fléau des rats, déjà signalée au Brésil (1).

Beaucoup de ces rats, ne trouvant plus de quoi manger, meurent de faim ; ce fut la cause de la mortalité des rats constatée à Apiahy.

Dans cette localité, nous avons attrapé quelques-uns de ces

(1) H. von Ihering, Zur Kenntniss der brasilianischen Mäuse und Mäuseplagen, *Kosmos*, 1885, t. II, p. 423-427.

petits rongeurs, qui appartenaient tous à l'espèce *Akodon fuliginosus* (1).

Ayant pratiqué de nombreux examens de sang de ces petits rats, nous avons eu l'occasion d'y reconnaître la présence de deux hémoparasites, d'une leuco-hémogrégarine et d'un trypanosome.

I. (LEUCO-) HÆMOGREGARINA AKODONI. — Les parasites se présentent sous l'aspect d'éléments réniformes, à extrémités arrondies, mesurant environ 10 μ de longueur sur 3,5 de largeur. Ils sont situés dans le protoplasme de grands mononucléaires, accolés aux noyaux, et l'on remarque la tendance du parasite à fragmenter le noyau du globule. L'examen sans coloration du suc des organes montre des parasites libres, avec leur noyau réfringent et leur protoplasme hyalin ; ils paraissent doués de lents mouvements vermiculaires. Dans les préparations colorées par les méthodes de LEISHMAN, GIEMSA et PAPPENHEIM, le protoplasme, finement aréolaire, se colore en bleu pâle, tantôt uniformément, tantôt plus intensivement à la périphérie et aux extrémités. Le protoplasme est limité par une mince membrane, visible seulement dans les préparations fortement colorées. Le noyau assez volumineux, ovalaire, de $4 \times 2{,}5$ μ, situé au centre du parasite, se montre formé de granulations chromatiques, écartées les unes des autres ou agglomérées au milieu d'une zone achromatique bien évidente. Nous n'avons jamais pu constater la présence d'un micronucléus.

Toutes les formes observées se trouvent au même état de développement. Rarement dans le même mononucléaire, il y a plus d'un parasite. La cellule-hôte présente souvent une notable réduction du protoplasme. Le nombre des cellules parasitées varie beaucoup d'individu à individu ; parfois presque tous les

(1) Nous remercions M. le Dr von IHERING, le distingué directeur du Musée Paulista, des informations qu'il a bien voulu nous fournir au sujet de la classification de ces rats.

Akodon fuliginosus WAGN., de la famille des Muridés, sous-famille des Sigmodontinés (qui comprend aussi le hamster), est un petit rat, dont le corps mesure 77 85 mm. et la queue 40 mm., c'est-à-dire la moitié du corps. Il est de couleur marron un peu rougeâtre et ressemble pas mal à une souris commune. Il se rencontre seulement dans le Sud du Brésil, de Minas à Rio Grande do Sul.

mononucléaires sont parasités, dans d'autres cas les hémogrégarines sont rares.

Hæmogregarina akodoni.

Les petits rats, même lorsqu'ils étaient très parasités, ne donnaient pas de signes de maladie.

Nous avons examiné 12 individus, dont 4 avaient des hémogrégarines. Celles-ci se rencontrent spécialement nombreuses dans les frottis des poumons, en nombre un peu moindre dans le foie, la moelle osseuse et le rein.

Dans les coupes des organes attentivement examinées, nous n'avons pas rencontré de formes de schizogonie, ni de cellules parenchymateuses parasitées.

Le parasite que nous venons de décrire ressemble beaucoup aux autres leucocyto-grégarines déjà observées chez plusieurs autres animaux et nous proposons pour lui le nom de *Hæmogregarina akodoni.*

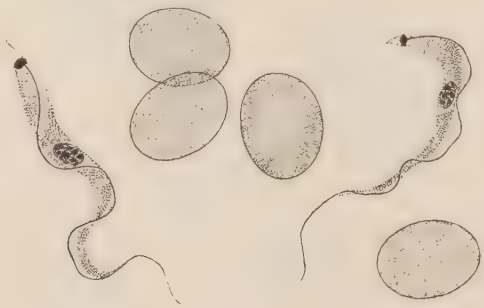
*
* *

II. Trypanosoma akodoni. — Dans le sang périphérique d'un des petits rats, parasité par l'hémogrégarine décrite ci-dessus, nous avons rencontré un trypanosome. Les flagellés n'étaient pas très nombreux, mais dans chaque préparation il y en avait quelques-uns.

Examiné à l'état vivant, le trypanosome se montre doué de mouvements très vifs.

Le blépharoplaste, situé très près de l'extrémité postérieure, est assez gros, ovoïde et disposé transversalement. Le noyau est

ovalaire, de contours nets et placé presque à égale distance des deux extrémités. Dans le protoplasme, il y a parfois quelques granulations chromatiques. La membrane ondulante est assez large et présente souvent deux ou trois plis.



Trypanosoma akodoni.

Les dimensions moyennes, prises sur les préparations colorées, sont les suivantes :

de l'extrémité postérieure au centrosome	1 µ
du centrosome au noyau	5 »
noyau	2 »
du noyau à l'extrémité antérieure	5-6,5 »
flagelle libre	5 »
longueur totale (flagelle compris)	19-22 »
largeur maxima	2-2,5 »

Ce trypanosome présente certains caractères qui permettent de le différencier facilement du *Trypanosoma lewisi*. D'abord le blépharoplaste se trouve chez notre trypanosome plus près de l'extrémité postérieure. En outre, tandis que le noyau du *Tryp. lewisi* se trouve dans le tiers antérieur, chez le trypanosome de l'*Akodon*, il est situé dans la partie centrale du tiers moyen.

La morphologie de notre trypanosome se rapproche assez de celle du *Trypanosoma cruzi*, c'est pourquoi nous avons voulu voir s'il était pathogène pour les animaux de laboratoire, en inoculant un peu de sang du rat à des cobayes, rats et chats nouveau-nés. Le sang de tous ces animaux a été examiné pendant quelques semaines sans y rencontrer des trypanosomes.

Nous avons aussi fait sucer du sang du rat parasité à quelques larves de *Triatoma infestans*, élevées au laboratoire et par conséquent indemnes d'infections. Le contenu intestinal de ces

hémiptères a été examiné plusieurs fois sans y rencontrer des flagellés.

Malheureusement nous n'avons pas essayé de cultiver notre trypanosome.

A la liste, déjà longue, des trypanosomes des rongeurs, nous devons ajouter cette nouvelle espèce pour laquelle nous proposons le nom de *Trypanosoma akodoni*.

(*Institut Pasteur de Sao Paulo, Brésil*).

Essais de traitement de la trypanosomiase humaine par les dérivés du Diaminoarsénobenzène O_1 et OK_1

Par P. AUBERT.

MM. Fourneau et Œchslin ont préparé, dans le Laboratoire de Chimie Thérapeutique de l'Institut Pasteur, deux nouveaux dérivés du Diaminoarsénobenzène qu'ils ont dénommés O_1 et OK_1.

MM. les Professeurs Laveran et Mesnil, qui ont étudié, avec leurs collaborateurs, l'activité thérapeutique de ces deux dérivés dans les infections expérimentales à *Trypanosoma Brucei*, *dimorphon*, *congolense*, *rhodesiense* et *gambiense*, ont signalé dans ce Bulletin, les résultats encourageants qu'ils avaient obtenus (1).

Ces auteurs ont en effet constaté, à la suite de leurs expériences, que le O_1 et le OK_1, tout en présentant plus de stabilité et moins de toxicité que l'arsénophénylglycine, avaient un pouvoir trypanocide sensiblement égal à ce dernier produit.

Ces constatations nous ont engagé à reprendre avec le O_1 et le OK_1 les essais de traitement que nous avions entrepris avec l'arsénophénylglycine et que pour des raisons diverses nous avions dû abandonner (2).

(1) A. Laveran et D. Roudsky. Sur un dérivé du diaminoarsénobenzène. F. Mesnil. Discussion au sujet de cette note. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, pp. 593 à 595. — A. Laveran. Sur le dérivé O_1. *Ibid.*, t. VIII, p. 31. F. Mesnil et F. Motais. Sur le dérivé OK_1. *Ibid.*, t. VIII, p. 32.

(2) P. Aubert et F. Heckenroth. L'Arsénophénylglycine dans le traitement

Chez tous les malades énumérés dans les tableaux qui suivent, les produits O_1 et OK_1 dissous dans de l'eau distillée, stérilisée, ont été injectés, après filtration, par la voie intra-veineuse. Le titre de la solution employée a varié de 1/30 à 1/40.

Nous avons également injecté à un nombre restreint de malades ne figurant pas sur ces tableaux, le O_1 et le OK_1 par la voie sous-cutanée et intra-musculaire. En aucun cas, nous n'avons observé de réactions locales comparables en intensité à celles provoquées par l'arsénophénylglycine injectée dans les mêmes conditions et aux mêmes doses.

TABLEAU I

Malades trypanosomés traités par le dérivé O_1. (1)

Noms, Etat et Poids	1re injection	2e injection	3e injection	Observations
	Par kg.			
Kapéla. A. B. 70	2 gr.10=0,03	. . . . .	. . . . .	SC = T + le 35e jour.
		2 gr.10=0,03	. . . . .	SC = OT le 62e jour.
Fakbia. M. 6 4. . . .	1 gr.30=0,03	. . . . .	. . . . .	SC = T + le 78e jour.
		1 gr.30=0,03	. . . . .	SC = OT le 60e jour.
Gampela. A. B. 60 . . .	1 gr.80=0,03	. . . . .	. . . . .	SC = OT le 97e jour.
Marque. T. M. 61 . . .	1 gr.85=0,03 *R*	. . . . .	. . . . .	Disparu
Pierre. A. B. 60	1 gr.20=0,02	2 gr. =0,035	. . . . .	SC = OT le 103e jour.
Boumba. M. 57.	2 gr.75=0,049	2 gr.75=0,049	. . . . .	Décédée 4 mois après la dernière inject.
Bondza. Me. 57	0 gr.86=0,015	. . . . .	. . . . .	SC = T + le 40e jour.
		1 gr.62=0,03 *R*	. . . . .	SC = OT le 60e jour.
Gassoundou. M. 58. . .	1 gr.45=0,025	. . . . .	. . . . .	SC = T + le 96e jour.
N'Gala II. A. B. 56 . .	1 gr.40=0,025	1 gr.95=0,035	. . . . .	SC = OT le 98e jour.
Tanguié. A. B. 56. . . .	0 gr.84=0,015	. . . . .	. . . . .	SC = T + le 38e jour.
		1 gr.65=0,03	. . . . .	SC = OT le 57e jour.
				Disparu.
Kobango. M. 56	0 gr.90=0,016	1 gr.40=0,025	. . . . .	SC = OT le 36e jour.
Bakary. Me. 56	1 gr.70=0,03 *R*	. . . . .	. . . . .	SC = OT le 128e jour.
Massamba IV. A. B. 51	1 gr.27=0,025	. . . . .	. . . . .	SC = OT le 93e jour.
Modzongo. M. 51	1 gr.20=0,025	. . . . .	. . . . .	Traité récemment.
Moutouki. A. B 49. . .	0 gr.90=0,018	1 gr.50=0,03	. . . . .	SC = T + le 63e jour.
		. . . . .	1 gr.30=0,025	SC = OT le 36e jour.
Kouka. A. B. 48. . . .	0 gr.96=0,02	. . . . .	. . . . .	SC = OT le 88e jour.
Menoko. T. M. 48. . . .	0 gr.72=0,015	1 gr. =0,02	. . . . .	Décédé.
Kiba A. B. 42	1 gr.05=0,025	1 gr.40=0,035	. . . . .	SC = OT le 98e jour.
Massamba Zolé. 42. . . .	2 gr.10=0,05	. . . . .	. . . . .	Disparu 4 mois après le traitement.
Ikankondjia. Me. 59. .	0 gr.90=0,015	1 gr.20=0,02	. . . . .	
Boyo. Me.57	0 gr.80=0,015	0 gr.90=0,015	. . . . .	Malades traités récemment.
N'Goundu. M. 67. . . .	0 gr.67 =0,01	0 gr.64=0,01	. . . . .	
L. Kissambi. M. 46 . .	0 gr.70=0,015	0 gr.70=0,015	. . . . .	

de la trypanosomiase humaine. Prophylaxie de la trypanosomiase humaine et arsénophénylglycine en injections intra-veineuses. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, pages 411 à 420.

Nous avons publié à la séance du 10 février 1915 (*Bull.*, p. 74) une première note sur le traitement de la trypanosomiase humaine par le dérivé O_1.

(1) Pour les remarques et abréviations, voir au-dessous du tableau II.

Tableau II

Malades trypanosomés traités par le dérivé OK_1.

Noms, Etat Poids	1re injection	2e injection	3e injection	Observations
	Par kg.			
Company A. B. 67 . .	0gr.60=0,01	. . . . .	. . . . .	SC = T + le 7e jour.
		1 gr.30=0,02	. . . . .	SC = T + le 35e jour.
			0 gr.90=0,014	SC = OT le 55e jour (1).
Nyoudo. B. 65	1 gr.30=0,02	1 gr. =0,015	. . . . .	SC = OT le 51e jour.
Mahmadou. B. 65 . .	1 gr.95=0,03	. . . . .	. . . . .	SC = OT le 32e j. Disparu.
Soumba. B. 64. . . .	1 gr.30=0,02	1 gr. =0,015	. . . . .	SC = T + le 55e jour.
			1 gr.90=0,03	SC = OT le 61e jour.
Loko. Me. 64.	1 gr.30=0,02	1 gr. =0,015	. . . . .	SC = OT le 72e j. Disparu.
Timbala T. M. 64 . . .	1 gr.30=0,02	. . . . .	. . . . .	SC = OT le 55e j. Décédé.
Gracongo. T. M. 61. . .	1 gr.80=0,03	. . . . .	. . . . .	SC = OT le 14e j. Décédé.
Manamba. II. Me. 59.	1 gr.20=0,02	0 gr.90=0,015	. . . . .	SC = OT le 74e j. Disparu.
Parakiza. A. B. 57. .	0 gr.55=0,01	1 gr. =0,02	. . . . .	SC = T + le 37e jour.
			1 gr.65=0,03	SC = OT le 53e jour.
Bougo. A. B. 54 . . .	0 gr.55=0,01	1 gr.10=0.02	. . . . .	SC = T + le 98e jour.
Fila. Me. 54	1 gr. =0,02	1 gr. =0,02	. . . . .	SC = T + le 42e jour.
			1 gr.20=0,024	Disparu.
Manamba III. M. 57 .	0 gr.57=0,01	. . . . .	. . . . .	SC = T + le 7e jour.
			. . . . .	SC = T + le 36e jour.
		1 gr.10=0.02	1 gr.65=0,03	SC = T + le 55e jour.
Kimbenbé. Me. 52 . .	1 gr. =0,02	1 gr. =0,02	. . . . .	SC = OT le 73e jour.
Tchikaya. T. M. 53 . . .	1 gr.60=0,03			
Gouandagué M. 50 . . .	1 gr.50=0,03	. . . . .	. . . . .	SC = OT le 56e j. Décédé.
Yolo-Philippe. T. M. 50 .	1 gr. =0,02	2 gr.25=0,05	2 gr.25=0,05	Décédé le 63e jour après la 3e injection.
N'Gala I. Me. 48 . . .	1 gr. =0,018	. . . . .	. . . . .	SC = T + le 41e jour.
		1 gr. =0,018	0 gr.95=0,02	SC = T + le 48e jour.
O'Kili . . . . M. 48	1 gr. =0,02	. . . . .	. . . . .	SC = T + le 22e jour.
		1 g 20=0,03 *R*	. . . . .	Disparu.
Mambo.. M. 44. . . .	0 gr.30=0,007	0 gr.90=0,02	. . . . .	SC = T + le 43e jour.
Koulasso. M. 43 . . .	0 gr.30=0,005	0 gr.86=0,02	. . . . .	SC = T + le 41e jour.
			1 gr.20=0,03	SC = OT le 57e jour.

(1) A la suite d'une 4e injection de 1 gr. 35 = 0,02.
Pour les malades ayant reçu 2 ou 3 injections, l'intervalle entre 2 injections a été de 8 à 15 jours en moyenne.
Abréviations : SC = Sang centrifugé.
T + Présence de trypanosomes dans le sang centrifugé.
OT Absence » » » »
B, état bon ; A. B , assez bon ; M., mauvais ; T. M , très mauvais ; Me, médiocre.
Les noms des malades imprimés en caractères gras sont des malades ayant reçu un traitement antérieur.
Les *R* dans les colonnes « Injections » indiquent les doses ayant provoqué chez les malades des phénomènes d'intolérance.

Le O_1 et le OK_1 sont manifestement plus stables que l'arsénophénylglycine. Nous avons pu utiliser, sans constater la moindre altération du produit, le contenu d'ampoules ouvertes depuis plusieurs jours et simplement fermées par un capuchon de caoutchouc.

Les doses thérapeutiques de O_1 et OK_1 sont celles qui correspondent à 0 gr. 02 et 0 gr. 025 par kilog de poids du malade.

Chez quelques-uns de nos malades, nous avons observé, soit au cours de l'injection, soit immédiatement ou quelques heures après des symptômes très marqués d'intolérance vis-à-vis du pro-

duit injecté. Ces réactions d'intolérance ont été plus fréquentes et plus accusées avec le produit O_1 qu'avec le produit OK_1.

C'est ainsi que, chez les malades BONDZA, BAKARY et MARQUE qui ont reçu 0,03 ctg. par kilog du produit O_1, nous avons noté des vomissements bilieux et une diarrhée bilieuse ayant persisté plusieurs jours, le ralentissement du pouls, des sueurs profuses, des douleurs très vives dans la région épigastrique. Le malade PIERRE n'a présenté que des vomissements bilieux.

Avec le produit OK_1, nons n'avons constaté, d'une façon générale, sauf pour OKILI, aucune réaction d'intolérance analogue à celles signalées chez les malades BONDZA, BAKARY et MARQUE.

Aux doses thérapeutiques que nous avons indiquées, la vitesse de disparition des trypanosomes des ganglions et de la circulation périphérique chez les malades traités par le O_1 ou le OK_1 est sensiblement égale. Elle est identique à celle observée avec l'atoxyl administré à la dose de 1 gramme.

Les dérivés O_1 et OK_1 ont manifesté une action particulièrement énergique sur certains organes hypertrophiés du fait de l'infection trypanosomiasique. Des ganglions volumineux ont subi en quelques jours, sous l'influence d'une seule dose, une véritable fonte qui est en général lente à se produire avec d'autres arsenicaux tels que l'atoxyl et le 606. Dans un cas, chez le malade MARQUE, qui avait une hypertrophie splénique considérable (paludisme concomitant), la régression complète de l'organe s'est effectuée en une semaine environ.

Par contre, on ne constate pas, chez les malades traités par le O_1 ou le OK_1, cette augmentation sensible de poids qui est presque la règle chez les trypanosomés soumis au traitement atoxylique. En cela le O_1 et le OK_1 se rapprochent de l'arsénophénylglycine et du salvarsan.

A doses égales, les dérivés O_1 et OK_1 nous ont paru avoir la même activité thérapeutique. L'observation prolongée des malades déjà traités, la multiplication des essais de traitement chez l'homme, pourront seuls nous permettre d'apprécier si les dérivés O_1 et OK_1 pourront être ultérieurement utilisés avec succès dans la thérapeutique de la trypanosomiase humaine. Les constatations faites par MM. LAVERAN et MESNIL, celles que nous apportons ici, sont de nature à engager à poursuivre l'étude des produits nouveaux de MM. FOURNEAU et ŒCHSLIN.

(*Institut Pasteur de Brazzaville*, février 1915).

Sur un Cénure de la Gerbille à pieds velus

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

M. le professeur Laveran a bien voulu nous remettre, pour examen, un parasite recueilli, le 3 août 1914, dans la paroi abdominale d'une Gerbille de Tunisie (*Gerbillus hirtipes* Lat.).

Il s'agit d'un Cystique de forme irrégulièrement globuleuse ou mieux subellipsoïde, mesurant 12 mm. 5 sur 10 mm. 5, à paroi épaisse et opaque (ce qui est peut-être dû à l'action du liquide conservateur), laissant voir à sa surface externe de légères bosselures (fig. 1).

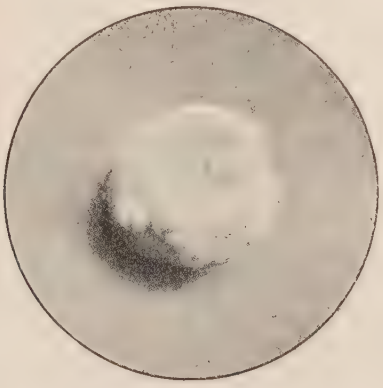


Fig. 1. — *Multiceps glomeratus*. Photographie d'ensemble. Gr. environ 2 diam.

L'ouverture de cette hydatide montre les bosselures en question beaucoup plus saillantes sur la surface interne, où elles forment des agglomérations très irrégulières, tantôt subglobuleuses, tantôt allongées (fig. 2). Nous avons mesuré de ces amas qui présentaient 1 mm. 8 de diamètre, et d'autres qui atteignaient 6 mm. de long sur 2 mm. à 2 mm. 5 de large. Chacun d'eux comprenait 4, 6, 8, 10, 12 saillies secondaires pour la plupart ovoïdes, les unes mesurant 1 mm. ou 1 mm. 2 dans leur plus grand diamètre, les autres jusqu'à près de 2 mm.

Il est très difficile d'obtenir de ces bosselures des préparations

assez transparentes pour se prêter à l'étude. L'opacité est due en grande partie à ce qu'elles sont remplies de corpuscules calcaires. L'action de l'acide lactique amène immédiatement un dégagement intense de bulles gazeuses, dont l'abondance relative révèle que les corpuscules calcaires, peu nombreux dans la paroi même de la vésicule, se rencontrent au contraire en très grande proportion dans les bosselures mêmes. En se servant de la créosote comme éclaircissant, on met en évidence ces corpuscules, globuleux ou ovoïdes, de 10 à 15 μ de long sur 9 à 11 de large.

Fig. 2. — Fragment de *Multiceps glomeratus*, montrant une agglomération de scolex à la face interne de la vésicule cystique. Gr. 10 diam.

Après un traitement prolongé par ces divers réactifs, on arrive à reconnaître, dans chacune des saillies secondaires, un scolex de Cestode invaginé, avec une double couronne de crochets et quatre ventouses arrondies. Mais l'observation de ces organes exigeant une forte compression, il nous a été impossible de fixer les dimensions normales des ventouses. Quant à la couronne de crochets, d'une observation réellement difficile, elle nous a paru comprendre parfois 18 crochets seulement, et d'autres fois jusqu'à 34. Certaines couronnes nous ont d'ailleurs montré des crochets encore très incomplètement formés. Ceux qui nous ont paru le mieux développés mesuraient, les grands 105 μ, les petits 65 μ (fig. 3). Tous ont une lame bien incurvée, un manche relativement court et une garde assez saillante. Dans les petits crochets vus de face, cette garde se montre assez large, quoique pas très nettement bilobée.

De ces données, il appert que le parasite de la Gerbille est un Cystique polysomatique et monocéphale, c'est-à-dire un Cénure (*Multiceps* GŒZE, 1782 ; *Cœnurus* RUD., 1808).

Les formes de ce groupe signalées jusqu'à ce jour ne sont pas très nombreuses ; en voici le relevé :

1° *Multiceps multiceps* (*Tænia multiceps* Leske, 1780 ; *Hydatigena cerebralis* Batsch, 1786 ; *Cœnurus cerebralis* Rud., 1808), qui vit dans le cerveau ou la moelle épinière du Mouton et d'un grand nombre d'autres herbivores domestiques ou sauvages.

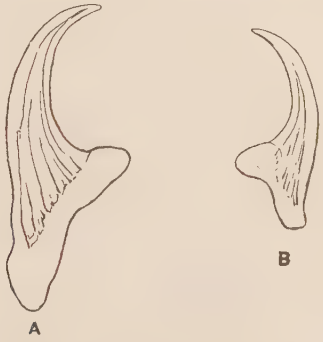


Fig. 3. — Crochets du *Multiceps glomeratus*. A. Grand crochet. B. Petit crochet. Gr. 400 diam.

2° *Multiceps serialis* (*Cœnurus serialis* Gervais, 1845 ; *Cœnurus Lowzowi* Lindemann, 1867), du tissu conjonctif et des séreuses des Lapins domestiques ou sauvages, des Lièvres et de divers autres herbivores, Ecureuils (Cobbold, Stewart, Cagny), Cheval (Stiles), Chèvre (Gaiger, Dey), Antilopes ? (Gough).

3° *Multiceps* sp. (*Cœnurus* sp. Pagenstecher, 1877), du cou d'un *Myopotamus coypus* ; probablement différent du précédent.

4° *Multiceps lemuris* (*Cœnurus lemuris* Cobbold, 1861), du foie, du poumon et de la plèvre d'un *Lemur macaco*.

5° *Multiceps polytuberculosus* (*Cœnurus polytuberculosus* Mégnin, 1879), trouvé sous la peau de la cuisse d'une Gerboise.

6° *Multiceps spalacis* (*Cœnurus spalacis* Diesing, 1863), d'un Géoryque Cricet (*Georychus capensis*), de Port-Natal.

7° *Multiceps ? tragelaphi* (*Acephalocystis tragelaphi* Cobbold, 1861), de l'*Ovis tragelaphus*.

On peut ajouter à cette liste deux Ténias adultes dont l'état larvaire est encore inconnu, mais dont les crochets ont une certaine ressemblance avec ceux du type *Multiceps*, savoir le *Tænia brauni* Setti, 1897, du Chien (Erythrée) et le *Tænia hyperborea* Linstow, 1905, du *Vulpes lagopus* (Groenland).

Il convient donc de comparer ces diverses formes avec celle que nous venons de décrire. L'élément de comparaison le plus sûr reposant sur les crochets, nous en donnons, dans le tableau ci-dessous, le nombre et les dimensions :

	Nombre total	Longueur des grands	Longueur des petits
M. cerebralis	22 à 32	150 à 170 μ	90 à 130 μ
M. serialis	26 à 32	135 à 157	85 à 112
M. du Coypou :			
d'après PAGENSTECHER	28 à 34	161	92
d'après BALTZER		122 à 132	88 à 93
M. lemuris	32	125	80
M. polytuberculosus	?	70	50
T. brauni	30	130 à 140	85 à 90
plus rarement		95 à 100	70 à 75
T. hyperborea	30 ou 32	170	120
M. de la Gerbille	18 à 34	96 à 105	58 à 65

Le *M. spalacis* aurait une couronne simple de crochets ; quant au *M. ? tragelaphi*, il était dépourvu de scolex.

Il est facile de constater que les *Multiceps cerebralis* et *serialis* ont des crochets trop grands pour entrer en ligne de compte. Le *Multiceps* du Coypou est sans doute un peu plus rapproché du nôtre, bien que PAGENSTECHER l'ait assimilé au *M. serialis* (il note que le manche des grands crochets et la lame des petits sont plus courts que dans le *M. cerebralis*, tandis que la garde est beaucoup plus grosse et plus arrondie) ; mais les dimensions sont encore notablement trop élevées. Par contre, les crochets du *M. polytuberculosus* sont beaucoup plus petits, sans compter, comme dans les espèces précédentes, des différences morphologiques très accusées ; au surplus, cette forme offre d'autres caractères, tels que l'aspect tuberculeux de la surface externe et l'absence de corpuscules calcaires.

Restent le *M. lemuris* et le *Tænia brauni*.

Il faut reconnaître que les crochets du *M. lemuris* ne sont pas sans présenter quelque analogie avec ceux du *Multiceps* de la Gerbille ; toutefois, grands et petits ont un manche plus long et de forme différente ; la garde des petits est également plus saillante.

Quant au *Tænia brauni* — forme adulte qui méritait d'appeler spécialement notre attention, puisqu'elle parasite un Carnivore

africain — ses petits crochets sont en fait assez analogues à ceux du Cystique de la Gerbille, mais les grands ont un manche plus long et une garde toute différente, rétrécie en pointe.

On peut donc regarder notre parasite comme représentant une espèce nouvelle. En raison du mode de groupement des scolex, nous proposons de le dénommer *Cœnurus* ou *Multiceps glomeratus*.

Mémoires

Rapport d'ensemble sur la maladie du sommeil dans le Bas-M'Bomou (1912-1913)

(*Suite et fin*) (1)

Par F. OUZILLEAU.

LA VISITE DES VILLAGES. LE DIAGNOSTIC DE LA TRYPANOSOMIASE ET LE TRAITEMENT DES MALADES

Quand on entreprend des tournées médicales en pays noir, il ne faut pas s'imaginer être reçu partout à bras ouverts ; en réalité, on l'est généralement mal, surtout quand il s'agit d'imposer à des gens, qui ne croient guère qu'aux procédés surnaturels, une médication qui, comme celle de l'atoxyl en injection, ne laisse pas que de surprendre les indigènes, de les rendre sceptiques et de choquer leur mysticisme, tout au moins jusqu'au jour où, l'ayant imposée, les résultats puissent leur apparaître et leur donner confiance. La légère douleur que provoque l'injection n'est pas non plus pour les attirer.

L'idée que se font les indigènes, qui ne sont encore qu'au début de leur infection, d'être indemnes, et la crainte d'être reconnus malades par le médecin, en éloignent enfin beaucoup. En outre de leur mentalité qui les porte à tout concevoir, maladie et médicaments, en particulier *præter naturam*, en outre de leur pusillanimité, il y a encore la crainte de se faire connaître et recenser en se faisant soigner, qui éloigne certains indigènes du médecin.

Comme, d'autre part, il importe, dans les premières tournées, tout au moins, de faire une visite aussi complète que possible

(1) Voir le *Bulletin* de la séance du 10 mars, pp. 138-154.

des villages, visites générales qui devront d'ailleurs être renouvelées au moins tous les deux ans, il y a donc lieu d'employer une façon de procéder qui permette d'arriver au but. Pour cela, il faut d'abord s'assurer l'aide de l'administration sans laquelle il n'y a aucune chance d'aboutir.

Dans tout le pays Zandé dépendant d'Hetmann, ces visites nous ont été très facilitées. Grâce à l'appui de ce sultan, aux ordres qu'il avait donnés, à la discipline et à l'obéissance absolue qu'il a su imposer à ses sujets, nous sommes arrivés à ce résultat, remarquable pour le pays, de voir tout le monde. Sans l'aide indirecte de l'administration, et l'aide immédiate d'Hetmann, nous n'aurions eu aucune chance de réussir à cause de la dispersion infinie des villages et de la facilité pour les indigènes de fuir et de se cacher. Du jour où Hetmann se rendit compte que nous avions la volonté arrêtée de voir tous ses sujets, et qu'ayant assez de temps à notre disposition, nous pouvions faire notre inspection d'une façon méthodique, prenions ainsi connaissance de chaque petit village de brousse, de chaque groupe de cases, il donna l'ordre à ses hommes de nous écouter, de ne pas fuir, et personne n'y transgressa : les difficultés que nous rencontrâmes furent donc tout à fait exceptionnelles. Or quiconque connaît ces régions croira à peine à ce résultat, tant il est rare de trouver ici une autorité réelle et tant il est surprenant de voir tous les habitants d'un pays qui s'étend sur 50.000 kilomètres carrés, s'incliner devant l'ordre d'un Chef, l'exécution de cet ordre étant en l'espèce loin de satisfaire l'indigène pour les raisons que nous avons données plus haut. Ceci revient à dire qu'en l'absence de cette autorité, nous aurions éprouvé les plus grandes difficultés à visiter, non pas tout le monde, mais seulement quelques hommes, et que, si nous avions eu à faire le même travail chez le sultan Labassou, profondément éloigné de nous, nous ne serions arrivé à aucun résultat.

La seule difficulté que nous rencontrâmes chez Hetmann, fut l'extrême dispersion des villages. Au lieu qu'en pays Yakoma, nous pûmes, en suivant la rive ouest en est, faire défiler devant nous en l'espace de quinze jours 9.009 sujets, soit 600 par jour, et en ne nous déplaçant que de 80 kilomètres, nous dûmes voyager en pays Zandé pendant 111 jours pour voir sur un parcours de 1.460 kilomètres un total de 8.550 sujets, soit 76 sujets par jour.

L'aide administrative étant acquise, nous avons procédé à l'inspection des villages en nous déplaçant de telle sorte qu'aucun groupement ne puisse échapper : en pays Yakoma, il suffit de se déplacer sur la rive, car les villages situés à l'intérieur sont très rares. En pays Zandé, nous avons fait d'autant plus de détours que les villages sont très disséminés et que nous voulions traiter les malades au moins trois fois. Pour arriver à ce résultat, nous avons dû suivre un itinéraire de près de 1.500 kilomètres.

Itinéraire du 6 juin au 25 septembre 1913

	Km.
Ancien Sain à Siéka.	11
Siéka à Adrouzal, en brousse sans sentier	90
Adrouzal à Nimeri par Zima et Agifendis sur Chinko.	90
Nimeri à Nangoupa.	45
Nangoupa à Modwa par Gangakourou Giyanda et Zikaré	74
Modwa à Alwaza par M'Baka et Sétiho	45
Alwaza à Mbouma par Sahi	40
M'Bouma à Derbisaka par Zara et Bandasi s/ Ali . .	65
Derbisaka à Dergadi	50
Dergadi à Bazingi s/ Oula par Randé et Calio . . .	55
Bazingi à Abizoro par Giyanda sur Oulo Loumé Yayé.	75
Abizoro à Derbisaka par Yangle, Foura, Bazoundou .	50
Derbisaka à Mangoupa par Sahi, Sango kété, Giyanda s/ Oulai	112
Mangoupa à Derbisaka par rive droite Ali	45
Derbisaka à Zémongo par Langba, Bouta, Zéboua, Bagima.	190
Zémongo à Nimeri par Souleyman et Douhane. . .	150
Nimeri à Derbisaka par Alimasi, Bapanga, Langba. .	106
Derbisaka à Metkine par M'Bouma, N'Paka, Wango .	96
Meskine à Rafaï par Boni, Mogba.	70
Total.	1.459

Chez les Yakomas comme chez les Zandès, nous fûmes dans nos différentes tournées accompagné soit du chef de subdivision, soit de quelques tirailleurs qui rassemblaient devant nous les villages et obligeaient tous les gens à se présenter.

A l'arrivée au village, tous les habitants étaient rassemblés, rangés par sexe et par âge de façon à constituer 6 groupes :

hommes, femmes, jeunes gens, jeunes filles, petits garçons, petites filles. Nous faisions ensuite le dénombrement par classe et, ceci fait, l'inspection de chaque sujet. Vu la grande quantité des sujets à examiner, nous avons été amené à nous fier à l'inspection et à la palpation seules pour déclarer atteints bon nombre de sujets. Cependant, sur un total de 100 individus reconnus suspects, tous ne le sont pas au même degré ; il y en a environ les 4/5 qui peuvent être rangés parmi les cas cliniques et ne laissent subsister aucun doute sur la réalité de leur affection : ce sont généralement tous les gens arrivés à la deuxième ou à la troisième période, ceux qui ont le faciés type du sommeilleux et qui sont ou non porteurs de ganglions cervicaux.

Il y en a par contre 20/100 qui constituent des cas cliniques douteux : parmi ces gens, on trouve des ganglionnaires n'ayant pas l'aspect du malade du sommeil, des enfants surtout atteints d'adénite cervicale pouvant provenir d'origines diverses.

Les cas cliniques non douteux sont classés de suite dans la catégorie des trypanosomés, sans autre examen. Les cas cliniques douteux sont seuls soumis à l'examen microscopique. En procédant ainsi à cette sélection entre gens sains et trypanosomés, on commet certes quelques erreurs.

Ces causes d'erreurs se rencontrent :

1° Chez les enfants dont les 3/4 portent une microadénite cervicale due la plupart du temps au mauvais entretien du corps, à la pédiculose, aux otites, à différentes dermatoses, impétigo, à un mauvais état qui engendre d'ailleurs des troubles concomitants facilés à déceler : il faut savoir faire la part de ces affections dans la réaction ganglionnaire, et si l'aspect clinique ne suffit pas, — bouffissure du visage, œdème des paupières, contractions désordonnées du visage et surtout des lèvres, — il faut recourir à l'examen microscopique ;

2° Chez les adultes, la vérole, la filariose (*Filaria loa*), les dermatoses, surtout le pityriasis, l'érythrasma, provoquent des adémites qui peuvent tromper.

Cependant nous croyons qu'avec l'habitude on peut arriver à acquérir un réel doigté, à connaître et à éviter les causes d'erreur que nous avons énumérées et à s'appuyer sur un tel ensemble de signes qu'on est en droit de porter un diagnostic à peu près certain sur la plus grande partie des suspects (30/100). L'erreur qu'on peut commettre dans le diagnostic ne peut guère

atteindre plus de 2/100 de ces individus. Cette erreur consiste la plupart du temps non pas à méconnaître des trypanosomés, mais plutôt à reconnaître comme trypanosomés des gens qui ne le sont pas et qui ne sont souvent atteints que d'accidents filariens.

Les cas cliniques douteux (en moyenne 20/100) sont plus ou moins nombreux, suivant les villages, les races, leur entretien, la présence ou l'absence de captifs. En général, les 6/10 de ces sujets ne sont pas atteints de trypanosomiase et ne montrent pas de trypanosomes dans leur suc ganglionnaire ou leur sang.

D'où il suit que le diagnostic de la trypanosomiase peut se faire pour ainsi dire à l'œil dans 90/100 des cas, et que, sur un total de 20/100 de suspects, dont on ne peut affirmer l'infection, 8 seulement sont trypanosomés, 12 sont indemnes ou déclarés tels à l'aide de l'examen microscopique. Ici encore, on peut faire des erreurs : elles consistent surtout à déclarer indemnes des sujets qui ont des trypanosomes rares et que seuls des examens répétés ou la centrifugation pourraient déceler.

Ainsi, sur un total de cent malades, notre façon de procéder peut entraîner dans la première sélection (examen clinique) 2/100 de trypanosomés en trop, et dans le 2e groupe (cas cliniques douteux) environ 4/100 de trypanosomés en moins. Au total 6/100 d'erreur.

Mais à défaut d'autre moyen de diagnostic pratique, il faut bien se fier à celui-là, car il n'y a pas à penser employer les examens répétés, ni la centrifugation, quand il s'agit d'examiner un aussi grand nombre de malades.

Le tri étant fait des suspects et des individus sains, on congédie ceux-ci et nous retenons les autres dont nous détachons les cas cliniques douteux qui seuls subissent l'examen microscopique. Ceux parmi ces derniers qui ne montrent pas de trypanosomes sont éliminés et nous prenons les noms et la race des malades des 6 classes. Le relevé nominatif des malades est absolument nécessaire si l'on tient à organiser une véritable prophylaxie et à instituer un traitement régulier, ce qui est loin d'être impossible.

Lors des tournées consécutives à la tournée de recensement des malades, ce système permet de revoir, sinon tous les trypanosomés, du moins une grande partie de ceux-ci. Chez HETMANN, on se rendra compte de l'avantage de cette façon de faire, puis-

que, grâce à cela, nous avons pu revoir 1.529 malades sur 1.752: sur ces 1.529, 328 furent revus deux fois; 621, trois fois ; 563, quatre fois; 17, cinq fois. En vérité, chez les Yakomas, il ne faut pas songer à obtenir pareil résultat à cause de leur peu d'obéissance, des absences très longues que font parfois les hommes engagés comme pagayeurs. Mais on est cependant arrivé, sur un total de 4.474 yakomas malades, à en revoir 1.475 deux fois et 840 trois fois.

Quand le relevé nominatif est fait, la solution d'atoxyl à 10/100 est préparée, ce qui est d'ailleurs excessivement facile et rapide : pour l'estimation du poids d'atoxyl, on se sert d'un récipient de contenance connue en atoxyl. La solution ayant tiédi, les malades se lèvent et se rangent sur une ligne : on les injecte sous la peau du flanc à l'aide d'une seringue de 20 cm³, les adultes recevant 10 cm³ et les enfants de 5 à 8 cm³, suivant leur âge et leur force ; les jeunes enfants supportent de hautes doses d'atoxyl sans être incommodés ; les malades dont il faut le plus se méfier au point de vue de la résistance et de la tolérance arsenicales, sont plutôt les vieillards et les malades, atteints d'œdèmes importants, ou cachectiques. Les injections sont en général assez bien acceptées des enfants ; d'ailleurs elles ne sont pas très douloureuses. Pour contenter certains malades (femmes enceintes), on peut les faire en d'autres régions que la peau du flanc.

L'antisepsie, est-il besoin de le dire, telle qu'on l'entend et qu'on la comprend dans les circonstances ordinaires, n'existe pas ici, parce qu'elle ne peut exister et qu'il faut tout adapter aux circonstances dans lesquelles on se trouve. Manque de moyens (antiseptiques), pénurie extrême d'instruments (seringues et aiguilles), perte de temps, font que nous avons dû abandonner presque tout soin de cette sorte : pas de préparation spéciale de la région au point d'inoculation, pas de pansements ni de soins consécutifs : on se contente seulement de passer l'aiguille sur un tison toutes les fois qu'on a affaire à un malade suspect de maladie contagieuse (lèpre, syphilis). Et cette façon de faire n'a nul inconvénient : les abcès surviennent rarement (1 pour 500 des sujets injectés); les précautions qu'on pourrait prendre ne sauraient donc abaisser beaucoup le nombre de ces accidents. Quant aux risques de contamination syphilitique ou autre par l'aiguille, ils sont bien minimes étant donné

que la solution d'atoxyl qui accompagne la blessure est un bien mauvais milieu d'ensemencement et doit gêner passablement le développement des germes infectieux.

Quand les malades ont été injectés, nous voyons ordinairement les autres indigènes qui désirent des soins ; il est très avantageux de procéder ainsi, car l'indigène, de ces régions du moins, adore les drogues et serait très mécontent qu'on vînt pour lui administrer seulement de l'atoxyl sans prêter attention aux autres affections qui l'atteignent : il a en particulier l'obsession du ver intestinal qu'il voit non seulement dans ses selles (ascaris), mais qu'il accuse de toutes ses douleurs et de tous ses dérangements intestinaux (hernies, borborygmes, coliques) ; il a des plaies, des ulcères, des douleurs, à tout cela il faut savoir porter remède.

On profite de ce temps et de celui que l'on doit prendre à visiter le village, pour faire le palabre sur l'hygiène générale, sur la propreté, la confection des cases, le débroussement, l'enlèvement des récipients et des détritus, l'influence néfaste des mouches et des moustiques, du chanvre, de l'alcool, l'efficacité et la valeur de l'atoxyl, la disparition après son injection des « niamakété » de la maladie du sommeil, et on profite aussi de ces moments pour s'entourer de renseignements et recueillir des documents. Cette harangue est utile, mais elle ne doit servir qu'à expliquer ce que nous voulons et à indiquer le but moral que nous poursuivons et qui consiste essentiellement dans la sauvegarde de la race. Il ne faut pas s'illusionner sur ses résultats, ni sur des effets oratoires qui n'ont aucune répercussion dans l'âme du noir : toutes les leçons, tous les conseils, tous les rappels qu'on adresse à la raison ou aux sentiments, s'envolent sans laisser de trace. Donc, pour les mesures dont la réalisation s'impose, et la médication atoxylique doit à l'heure actuelle faire partie de celles-ci, puisque c'est une mesure d'intérêt public qui a fait ses preuves, il faut savoir en assurer l'exécution sans permettre la moindre hésitation ni le moindre retard. Le noir comme l'enfant ne doit pas être admis à discuter certains ordres ou certaine discipline qu'il n'est pas en mesure de comprendre : il doit se plier et obéir. Très vite d'ailleurs, il se rend compte et vous est reconnaissant de la fermeté qu'on a eue envers lui.

Tournées chez les Yakomas. — C'est en procédant ainsi (à partir d'octobre 1912, 2e tournée chez les Yakomas) que nous sommes arrivé, non sans difficultés il est vrai, aux résultats suivants :

En mars 1912, nous voyions 6.264 sujets et 1.037 trypanosomés (1) ; en octobre 1912, nous examinions 9.009 sujets et constations 3.844 cas de trypanosomiase, augmentation d'examinés et de malades que nous rapportâmes en partie aux mesures énergiques prises par le Chef de subdivision et nous, et surtout à la confiance que notre première tournée avait inspirée, ce qui nous valait la présentation de malades qui nous avaient été primitivement cachés. En janvier 1913, le caporal infirmier Denogeant vit 4.643 sujets et reconnut 400 cas nouveaux.

En mars 1914, 5.548 sujets furent à nouveau examinés et 230 cas nouveaux furent reconnus.

Au total, à partir du moment où nous avons adopté le système des listes nominatives qui nous a permis de revoir les malades antérieurement reconnus atteints, nous avons soigné 3.844 sujets (octobre 1912), 400 sujets (janvier 1913), 230 (mars 1913), soit 4.474 malades.

Sur ces 4.474 malades, 2.159 n'ont été injectés qu'une seule fois, 1.475 ont reçu deux injections et 840 en ont reçu trois, chiffres qui sont légèrement au-dessous de la réalité puisqu'il n'est pas tenu compte des malades (1.037) que nous avions vus pendant notre première tournée (mars 1912) et vis-à-vis desquels nous avions commis la faute de ne pas dresser une liste nominative.

Au total, en trois tournées, il a donc été pratiqué : $2.159 + (1.475 \times 2 = 2.950) + (840 \times 3 = 2.520) = 7.629$ injections.

Pourcentage des malades en pays Yakoma. — Notre tournée d'octobre 1912 nous avait donné du 42,06 p. 100. Les deux tournées suivantes ayant fait découvrir 630 trypanosomés nouveaux, élevant le pourcentage à 49,06 p. 100. Ce dernier pourcentage doit être légèrement supérieur à la réalité en raison du nombre d'examinés nouveaux dont il n'a pas été tenu compte, nombre qui, ajouté à celui des 9.009 relevé en octobre 1912, doit porter au moins l'effectif des examinés à 11.000 hommes, ce qui ramènerait le pourcentage au chiffre, probablement très voisin de la réalité, de 40 p. 100.

(1) *Archives d'hygiène et de médecine coloniales*, octobre 1912.

TOURNÉE CHEZ LES ZANDÉS. — Nous n'avons fait qu'une seule tournée en pays Zandé, du 6 juin au 25 septembre 1913. Nous avons vu en cette longue tournée 8.560 sujets et reconnu 1.751 trypanosomés, soit 20,40 p. 100. Nous avons choisi un itinéraire qui nous a permis de visiter tous les indigènes habitant au-dessus d'une ligne passant par Abizoro sur Oura, Bouma, Alouaza, Baga, Nodoua, Neskin, remontant le Chinko jusqu'à Zima, Adrouzal, Siéka, c'est-à-dire que nous avons visité en détail les deux tiers de la zone habitée du sultanat d'HETMANN.

En déplaçant légèrement les malades que nous avons reconnus et injectés et en les faisant venir par la suite dans des villages que nous choisissions comme centres, nous avons pu pratiquer ainsi plusieurs injections à chaque malade. Sur 1.751 malades, 228 n'ont été injectés qu'une seule fois, 328 ont reçu 2 injections, 620 en ont reçu 3, 563 en ont reçu 4, et 17 en ont reçu 5 : ce qui fait au total 5.079 injections ou près de 5 kgs d'atoxyl (les enfants recevant moins d'un gramme). Nous espérions pouvoir terminer la visite du pays Zandé en janvier 1914 quand notre rappel nous obligea à abandonner le projet que nous avions formé.

PROPHYLAXIE CHEZ LES EMPLOYÉS INDIGÈNES DU COMMERCE. — En dehors des indigènes des villages, il existe dans chaque centre commercial européen un personnel de travailleurs, pagayeurs, clercks, qu'il importe de ne pas négliger d'autant plus que très souvent ces employés ne sont pas autochtones dans le pays où ils servent et que, dans les pays indemnes de trypanosomiase comme le pays N'Zakara par exemple, ils peuvent importer de leur pays d'origine le germe de la maladie. Les indigènes du Congo belge, les pagayeurs et travailleurs yakomas en particulier, qui forment une grande partie de ce personnel, doivent être très surveillés et soumis à des examens fréquents. S'il est impossible d'admettre que ce sont les Yakomas qui ont importé dans la vallée de l'Ali la maladie du sommeil qui fit son apparition dès 1897 en pays Gabou et qui vint très probablement de l'Ouganda, il n'en est pas moins vrai que les Yakomas, profondément atteints, peuvent à l'heure actuelle l'importer partout où ils servent. C'est pour cela que la visite des employés, lors de leur engagement, est nécessaire et qu'on ne doit pas négliger de revisiter ces gens toutes les fois que l'occasion s'en présente.

Dans les lieux de transit fluvial en particulier, à Boségui, Ganapia, Rafaï, Combou, le pourcentage des trypanosomés, la plupart originaires du pays Yakoma, oscille entre 4 et 16 p. 100; Ganapia, 4 p. 100; Rafaï, 16 p. 100; Combou, 8 p. 100 et 12 p. 100.

Le personnel des travailleurs au contraire, qui est beaucoup plus mélangé (sujets langbas, boubous, yakpas, yakomas, etc.), est atteint dans la proportion de 2 à 5 p. 100 : à Bangassou 2 p. 47, à Bafaï 2 p. 60, à Sango 7 p. 130 (parmi les malades, un N'Zakara évidemment contaminé par des employés du commerce), à Sakiri 2 p. 8 (cette dernière proportion est anormale).

Tous ces employés furent suivis aussi longtemps que dura leur engagement à la Société des Sultanats ; ils reçurent tous une moyenne de quatre injections chacun.

Visite du personnel indigène des postes. — Nous avons trouvé, au cours de notre séjour de vingt-deux mois, quatre trypanosomés parmi les tirailleurs de la 2e Compagnie ; c'étaient trois yakomas et un sénégalais ; les deux premiers, passés à la 6e compagnie, ont été signalés à Zémio et ont dû être suivis ; les deux autres, restés à Bangassou, ont été soumis du 1er octobre 1912 à octobre 1913, à un traitement régulier par l'atoxyl et sont actuellement en parfaite santé.

Quant au personnel indigène civil des postes (femmes, boys et filles, en grande partie yakomas), il est atteint comme le personnel militaire dans la proportion de 4 à 6 p. 100 : c'est ce qui devrait inciter les Européens à ne rien négliger pour s'assurer de l'état sanitaire de cet entourage : à Bangassou, le 3 octobre 1912, sur 122 femmes de tirailleurs, nous découvrîmes 5 cas de trypanosomiase ; sur 163 boys, 6 trypanosomés, dont le cuisinier, d'origine M'Baka, du Chef de circonscription qui n'avait autorisé la visite qu'à contre-cœur.

Tous ces trypanosomés furent soignés aussi longtemps que dura leur séjour dans la région ; un seul succomba.

Trypanosomiase chez les Européens. — Pendant le séjour de près de deux ans que nous fîmes dans le M'Bomou, nous n'avons découvert qu'un seul cas de trypanosomiase chez l'Européen. Encore ne concerne-t-il qu'un sujet, très probablement contaminé en dehors de la région, dans les environs de Krébedjé (Pouyamba)

où il séjourna de 1908 à 1911. Pendant ce séjour, un décollement de la rétine se déclara à l'œil gauche et à son retour en France le malade se fit soigner sans qu'on reconnût l'origine véritable de ce décollement et sans qu'il soit prêté attention à l'adénite cervicale dont il est déjà porteur. C'est à Boséqui, près de Bangassou, qu'en octobre 1912 nous voyons cet européen et diagnostiquons son affection (adénite cervicale bilatérale très développée, hyperesthésie, exanthème marbré et nombreux trypanosomes dans le suc ganglionnaire). Malgré le caractère avancé de l'affection qui semble remonter à 1909, c'est-à-dire à près de trois ans, malgré les lésions oculaires (rétinite à gauche, iridochoroïdite à droite), le malade ne veut pas rentrer en France et nous nous décidons à le traiter par l'atoxyl. Il a été soumis à ce traitement d'octobre 1912 à octobre 1913 : il a reçu 13 grammes d'atoxyl en 13 injections et il se porte aussi bien que possible. Tous les symptômes ont disparu, l'adénite a presque entièrement fondu; seules les lésions oculaires sont restées stationnaires : c'est d'ailleurs tout ce qu'on pouvait espérer et l'atoxyl n'a eu aucune action fâcheuse sur la vision à droite.

*
* *

Tel est l'exposé de la question de la maladie du sommeil dans le Haut Oubangui et le M'Bomou. Elle se résume ainsi : deux foyers de trypanosomiase, un à l'est se confondant avec celui de Zémio, un à l'ouest s'étendant depuis Wango, sur tout le long de la rive de l'Oubangui sans interruption, jusqu'au pays des Bourakas, des Banziris et des Langouassis (Kémo). Le foyer de l'est donne un pourcentage de 20 o/o et le foyer de l'ouest (Yakoma) un pourcentage de 40 o/o : le premier date de 15 à 18 ans; le deuxième est d'éclosion beaucoup plus récente (6 à 7 ans). Pour la seule circonscription de Bangassou, nous arrivons à un total de 4.474 + 1.751 = 6.225 trypanosomés. En ajoutant à ce chiffre un millier de trypanosomés environ pour le pays qui reste à visiter de Wango à l'embouchure du Mbari, et un deuxième millier pour le sud du sultanat d'HETMANN, nous arrivons à un total approximatif qui dépasse 8.000 malades.

En présence d'un tel état de choses et de la menace qu'il fait planer sur tout le pays, qu'importe-t-il de faire? Est-on armé pour agir ?

LES REMÈDES. — L'ATOXYL

Il y a quelques années, on doutait encore de la valeur des moyens thérapeutiques dont on disposait. Il semble que, devant les résultats acquis, nous n'avons plus le droit de penser ainsi : l'atoxyl fait ses preuves de jour en jour et apparaît actuellement comme un agent trypanocide de premier ordre. La connaissance exacte sur la réglementation de son emploi fait encore partiellement défaut, mais l'on est déjà à peu près fixé sur la façon de l'administrer, la dose optima à employer, ses propriétés stérilisantes et en partie sur la direction du traitement.

1° Employé à dose suffisamment élevée, soit 15 mg. par kg., il stérilise en quelques heures la circulation périphérique ; employé à dose moindre, il réalise une stérilisation insuffisante. Cette dose semble être la dose optima, sauf pour les vieillards, les rachitiques et les porteurs de lésions rénales ou hépatiques.

Il nous a été donné souvent de revoir au bout de douze mois et quelquefois plus les indigènes trypanosomés qui n'avaient reçu qu'une seule injection d'un gramme d'atoxyl. Nous n'avons vu des trypanosomes à l'examen du suc ganglionnaire et du sang que dans un seul cas : il concernait un yakoma pagayeur qui, le 29 avril 1912, était arrivé à une période de décrépitude ne laissant plus d'espoir de guérison ; il présentait des trypanosomes excessivement nombreux. Le 22 juillet, il présentait encore des trypanosomes : à la troisième injection, le 10 août, le suc ganglionnaire était stérile. Nous revîmes cet individu un an après, le 11 août 1913 (4e injection), dans un état de santé excellent.

Si, au contraire, on opère avec des doses d'atoxyl moindres, avec 50 cg. par exemple pour un adulte, il n'est pas rare de ne pas obtenir la stérilisation complète ; c'est ainsi que nous avons vu des malades soignés en 1912 par le Dr Bernard qui, manquant d'atoxyl, usait de doses faibles ; sur 13 hommes injectés dans ces conditions par lui le 8 mai 1912 à Zémio, 4 présentaient des trypanosomes le 3 mai, 22 jours après la première injection. Nous avons eu bien d'autres exemples de ce fait et nous nous servons d'autant moins de doses faibles : *a*) que la dose efficace de 1 cg. 1/2 par kilogramme est bien tolérée et qu'elle ne provoque d'accidents qu'à titre tout à fait exceptionnel (chez les individus cachectisés présentant des lésions du foie ou des

reins et chez les vieillards affaiblis) ; *b)* que cette dose efficace permet d'éviter la formation de races résistantes de trypanosomes et l'obligation d'avoir recours dans la suite à des doses très fortes.

2° L'atoxyl constitue un agent de prophylaxie excellent. Il est prouvé en effet par l'observation que c'est l'homme qui est le réservoir du virus de la maladie du sommeil et que celle-ci est transmise indirectement de l'homme malade à l'homme sain. L'atoxyl acquiert donc, de par ses propriétés trypanocides rapides, une valeur incontestable et il semble actuellement que ce soit le seul moyen véritablement efficace de lutter contre la diffusion de la maladie du sommeil.

3° Son emploi renouvelé à la dose de 1 cg. 1/2 par kilogramme tous les 15 j. ou même seulement tous les mois pendant un an. aboutit, dans la plupart des cas moyens, à donner au malade un état de guérison clinique.

Il n'est guère possible à l'heure actuelle de parler de guérison assurée attendu que les rechutes peuvent être très tardives et se produire longtemps après l'interruption du traitement, et qu'on ne possède aucun procédé pratique et sûr de déclarer qu'un individu trypanosomé est guéri. Mais il est commun d'assister aujourd'hui, tant chez les européens que chez les indigènes, à de telles améliorations, qu'on est tenté de les qualifier de guérisons. Et cet état s'obtient, la plupart du temps, en quelques mois de traitement, dans quelques cas avec deux ou trois injections : nous possédons des exemples innombrables d'individus ainsi traités, c'est-à-dire qui ont reçu de trois à douze injections et qui, après une interruption de un an de traitement, ont récupéré toute leur force et jouissent d'un état physique et fonctionnel parfait.

Il est évident qu'on ne peut fixer aucune règle absolue de traitement, que tout dépend du caractère de la maladie, de l'état du malade et d'un nombre incalculable de facteurs, mais il semble qu'une quinzaine de grammes suffisent dans la moyenne des cas à obtenir un état de guérison clinique.

PROPHYLAXIE PAR L'ATOXYL. POSSIBILITÉ D'ÉTENDRE CETTE MÉDICATION A TOUS LES MALADES. — Nous avons donné plus haut les résultats auxquels nous sommes arrivés dans la circonscription du Bas-M'Bomou. Nous avons en quelques mois, malgré un ser-

vice général très chargé, visité un territoire, habité et infecté, d'une superficie de 20.000 km., examiné 20.000 sujets et soigné 7.000 malades environ.

Il nous aurait suffi de poursuivre pendant quelques mois encore le travail qu'on ne nous a malheureusement pas permis de terminer, pour arriver à obtenir la stérilisation des quelques 8.000 malades qui existent dans cette circonscription.

Nous en concluons donc que la réalisation de la prophylaxie de la maladie du sommeil au Congo est une affaire de volonté et d'argent. Il faut et il suffit de disperser dans toutes les régions infectées un nombre de médecins suffisant pour qu'en quelques années (2 ou 3 ans) tous les malades soient recensés et soignés.

Heureusement les 1.800.000 kilomètres carrés de l'A. E. F. ne sont pas contaminés et on peut soustraire déjà à cette œuvre de prophylaxie 800.000 kilomètres carrés de territoire indemne, en particulier tout le Tchad. Il reste donc 1.000.000 kilomètres carrés à visiter, dont, par une enquête et une observation très brèves, on arrivera sans doute à éliminer encore beaucoup de tranches de terrain non contaminées ou inhabitées.

L'organisation de cette prophylaxie pourrait être remise à une vingtaine de médecins qui seraient uniquement employés à cette œuvre. Le traitement et la stérilisation de tous ces malades, réservoirs habituels de virus, seraient obtenus facilement dans les conditions auxquelles nous sommes arrivés dans le M'Bomou, c'est-à-dire que chacun pourrait recevoir cinq injections de 1 g. par an.

Etant donné que la circonscription de Bangassou, qui a environ 100.000 kilomètres carrés de superficie, comprend au maximum 10.000 malades, on peut tabler sur elle pour estimer à une moyenne de 100.000 trypanosomés le nombre des trypanosomés de toute l'A. E. F. C'est-à-dire que la quantité d'atoxyl nécessaire pour arriver à ce résultat serait de 500 kg. par an, pendant 2 ou 3 ans.

Y a-t-il une autre façon de concevoir la prophylaxie par l'atoxyl et de la pratiquer ? — Nous avons vu employer au poste de Yakoma belge, au confluent de l'Ouellé et du M'Bomou, un tout autre système que celui que nous proposons et auquel nous avons eu recours.

Le médecin de Yakoma ne fait pas de tournées, il ne se déplace

que dans les cas urgents, et il est avant tout le Directeur administratif du Lazaret qu'on a installé dans ce poste. Ce Lazaret reçoit tous les malades qui se présentent ou qu'on y apporte : ils sont nourris et reçoivent le traitement atoxylique à la dose de 0,50 cg. (adultes). En outre, les malades qui, n'étant pas hospitalisés, veulent se faire injecter, s'y rendent tous les lundis. Résultat : seuls les malades des environs bénéficient du traitement ; beaucoup y échappent, les uns parce qu'ils sont trop éloignés, les autres parce qu'ils ne le désirent pas.

Quelle sorte de malades voit-on au Lazaret ? Ceux qui ont été reconnus par leur entourage, qui sont arrivés par conséquent à une période avancée de la maladie et constituent une gêne pour leur famille. Tous les malades au début restent ignorés.

En réalité cette façon de concevoir la lutte contre la maladie du sommeil ne donne aucun résultat appréciable. Il n'a que l'avantage d'être très peu pénible pour le médecin.

Le système des tournées est donc le seul avantageux, car il permet de visiter tout le monde et de soigner tous les trypanosomés sans distinction.

Ces tournées doivent être assez fréquentes pour permettre de traiter le malade au moyen de 5 à 6 injections par an.

Tous les ans, on procédera à nouveau à la visite générale des villages en éliminant les malades reconnus antérieurement et qui sont en cours de traitement.

Enfin, au centre de la région d'action du médecin, il doit exister une installation qui permette d'hospitaliser les malades qui désireraient recevoir des soins plus réguliers. Ces malades ne doivent pas être soumis à un régime de garde étroite qui n'a aucun avantage et on doit autant que possible les mettre dans leurs conditions de milieu habituelles et leur accorder toute liberté possible.

AUTRES MOYENS DE LUTTE CONTRE LA MALADIE DU SOMMEIL

Ils sont trop connus et ils ont été trop souvent recommandés pour qu'il soit utile d'y insister : le débroussement des alentours des villages, des rives des fleuves où sont établis les villages, l'enlèvement des détritus et des récipients qui retiennent les eaux de pluie et sont des nids à insectes et à moustiques, le développement de l'hygiène qui comporte d'abord la construc-

tion de cases convenables, l'installation des villages en terrain approprié, la culture des plantes vivrières, la prohibition de tous les usages tendant à provoquer la déchéance de l'individu et de la race et la diminution de la natalité, c'est-à-dire l'alcoolisme, la traite, le cannibalisme, etc.

Nous ne pouvons à ce sujet passer sous silence les méfaits occasionnés en ces dernières années par l'alcoolisme et nous devons répéter ce que nous avons déjà dit au sujet des progrès désastreux qu'a faits l'abus de l'alcool dans la région du M'Bomou Cette passion des indigènes pour les liqueurs fortes a été malheureusement entretenue et développée par les commerçants qui en ont retiré des gains trop alléchants pour qu'on puisse songer à les voir renoncer d'eux-mêmes à cette façon de faire. On a importé dans le M'Bomou, pour ne parler que de la région qui nous occupe ici, des quantités énormes d'absinthes et d'alcools frelatés de toutes sortes, on a ouvert en pleine brousse des comptoirs jouissant de licences régulières ! et c'est le cas de rappeler ce que disait dernièrement le Dr Georges Clémenceau dans la préface du livre de Louis Jacquet « ..., la loi de 1880, sous couleur de liberté du commerce, permet à tout venant l'ouverture d'un débit de boissons sans que personne s'avise du danger imminent. Aujourd'hui on commence à comprendre que la liberté de l'empoisonnement ne peut avoir sa place légitime parmi les conquêtes de la Révolution française ». Les termes de la première phrase sont malheureusement intégralement applicables à la situation locale.

Il est de toute nécessité de mettre fin à ces procédés qui, à côté des intérêts économiques qu'ils semblent servir, ne peuvent cependant recevoir l'assentiment de ceux qui ont charge de l'indigène et qui ont reçu mission de le protéger. Il faut à tout prix, si l'on tient encore à sauvegarder la population trop dispersée déjà de ces vastes territoires, défendre l'introduction de tout alcool de traite, prohiber nettement la vente de l'absinthe aux indigènes et en limiter l'introduction, et on ne peut l'interdire complètement, élever le tarif des licences accordées et ne les accorder, que dans certaines conditions sévères.

La traite a des conséquences non moins désastreuses. Si l'époque des grandes razzias semble passée et s'il n'y a plus lieu de craindre les invasions des derviches et des marchands d'esclaves de l'Egypte, qui ont d'ailleurs actuellement terminé

leur œuvre dans toute la région comprise entre la frontière anglaise et le 6e Nord qui n'est plus qu'un immense désert, la pratique de la « traite perlée » persiste cependant encore : elle est faite par les bandes d'Arabes de toutes origines qui viennent acheter leurs esclaves sur le territoire des sultans du M'Bomou et les exportent en territoire anglais suivant les routes de Saïn-Saïd Bandas, de Nimeri-Zémongo-Radja ou de Kakatako-Dem-Ziber.

Ce trafic a non seulement l'inconvénient de dépeupler la région, mais encore celui de propager la maladie du sommeil vers le Bahr-el-Ghazal. La ligne d'étapes de Rafaï vers Radja est jalonnée par des villages qui sont tous jusqu'à Zémongo extrêmement contaminés. Les Anglais ont signalé le danger (1) et il importe que nous n'y restions pas indifférents.

Enfin, en dehors de cette traite « extérieure », il existe à l'intérieur du territoire du M'Bomou une traite tout aussi funeste pour le développement de la race et la préservation morbide de l'individu. Elle est pratiquée au milieu des tribus asservies, logbas, yagpas, boubous, karés et bilis, par les conquérants N'Zakaras et Zandés et par les Yakomas. Ces tribus, tout entières parfois, sont formées de captifs (Karés, presque tous les Bilis et une grande partie de Gabous dans le territoire d'HETMANN) qui travaillent sous la dure férule des maîtres. D'autres tribus, telles que les tribus langbas, togbos, banguis, forment encore des villages qui jouissent, sous la domination des M'Zakaras, d'une existence autonome, mais non indépendante : ils constituent des réservoirs où l'on puise tout le malheureux contingent d'esclaves destinés à être vendus aux Arabes et dirigés sur le Soudan Egyptien, ou bien à former dans chaque village N'Zakara et Yakoma le clan dit des « captifs de cases ». Ces captifs de cases ne sont aucunement à rapprocher de ceux qui méritent ce qualificatif en A. O. F., car ils ne jouissent d'aucune liberté, sont asservis à tous les durs travaux, se nourrissent eux-mêmes des déchets qu'ils trouvent et des produits de leurs vols et n'ont aucune place à la famille : quelques-uns, très rares, réussissent à s'affranchir et à se marier dans le milieu des gens libres, mais la plupart restent esclaves et sont souvent destinés à d'autres marchés, quelquefois aux sacrifices.

(1) CARROLL, voir *Sleeping Sickness Bureau Bull.*, t. II, 1910.

Tous paient aux maladies de misère un tribut très lourd : famé-liques et malingres, malpropres et dévorés de vermine, ils four-nissent, dans la zone infestée par la maladie du sommeil, un contingent de 80 o/o de trypanosomés.

C'est donc non seulement une œuvre humanitaire qu'on accomplirait en luttant contre ces institutions et ce trafic hon-teux, mais c'est encore une œuvre de haut intérêt public qui aurait pour résultat de diminuer ces deux grands facteurs de dépopulation ; la misère et les maladies qui en naissent.

La maladie du sommeil et son épidémiologie. Rapports avec la présence de certains insectes piqueurs. Épidémies de cases.

Sur la rive Yakoma de la Koto à Wango, si décimée par la maladie du sommeil, on ne rencontre des glossines que très exceptionnellement : cependant elles existent (*Gl. palpalis*) dans les galeries forestières qui avoisinent certains affluents de l'Oubangui : la Koto, la Mbaragne, le Naré. En dehors de ces quelques points très limités, il n'y a pas de glossines, jamais on n'en voit dans les villages qui sont situés sur le bord du fleuve, et, lorsqu'on voyage en pirogue, on n'en rencontre jamais. Il n'y a pas de stomoxes. Par contre on trouve quelques tabani-des et des moustiques en grande quantité (*Culex* et *Mansonia*) : les *Mansonia* pullulent dans certains villages très infectés comme celui de Ngaké et dans les plaines marécageuses qui s'étendent de Kangou à Garapwa. Les anophèles sont bien plus rares et sont représentés par le genre *Myzomyia*. Les *Stegomyia* n'existent pas.

Dans la région de Rafaï, on trouve partout jusqu'au 6e la *Gl. palpalis*. Le Chinko, le Vovodo et leurs affluents en sont abondamment garnis jusqu'à la hauteur de ce parallèle : l'Ali qui se trouve par le 6e est peu infestée par cette mouche. A par-tir du 6e, on ne trouve plus que *Gl. morsitans* : dans la région de Sémongo, où la maladie du sommeil sévit sévèrement sur place, depuis qu'elle y a été importée de Rafaï, on ne trouve pas de *Gl. palpalis* ; l'endémie semble donc y être entretenue par *Gl. morsitans*. Quant aux moustiques, *Culex* et *Mansonia* n'y sont pas rares. Dans la vallée de la Haute Ali (Derbisaka), les *Man-sonia* foisonnent à tel point que les populations de ces maréca-ges avaient dû adopter un type de case spécial que nous avons

décrit. A Zima s/ Chinko, il y a des anophèles en quantité (*Myzomyia*). La région indemne (r. N'Zakara) présente la même faune d'insectes piqueurs : *Gl. palpalis* dans le M'Bari et ses affluents jusqu'au confluent du M'Bari et du Kobou, puis *Gl. morsitans* dans le Haut M'Bari (région du Dji). Peu de moustiques qui sont représentés là encore par les *Mansonia* et le *Myzomyia*.

Les autres insectes piqueurs de la région sont les stomoxes (Rafaï), les tabanides, les simulies (mbédou) très communes sur le M'Bomou (Bozégui et Ganapia), et d'autres très petits diptères qui ressemblent aux *Ceratopogon*. Les hématopotes sont abondants dans les savanes giboyeuses : les chrysops existent, mais ne sont nulle part très abondantes.

Ce qu'il y a lieu de remarquer, c'est que, si les glossines existent dans la région de l'Oubangui et du M'Bomou, elles sont cependant rares et quelquefois même n'existent pas du tout dans les localités et dans les environs des localités où sévit la maladie du sommeil à l'état épidémique : ainsi, dans les villages situés en amont de la Koto, les tsétsés (mboko) ne sont connues que des gens qui ont quelque peu voyagé et qui sont sortis des limites de leurs déplacements habituels ; les femmes et les enfants, qui n'ont pas eu l'occasion de s'éloigner de leurs villages, ne les connaissent pas. Et cependant les uns comme les autres, ceux qui ont été à même d'être piqués par les glossines comme ceux qui sont restés chez eux, sont atteints sans distinction et dans les mêmes proportions. Et de quelle façon terrible ! La maladie s'abat un jour sur une partie du village, sur un groupe de cases et là fait place nette en quelques mois de tout le monde, des parents et des enfants, épargnant seulement quelquefois les vieillards, qui assistent ainsi à la destruction complète de la famille et survivent seuls à son anéantissement.

Il est de toute évidence que la glossine est bien innocente de tous ces désastres et ne prend aucune participation à cette contagion familiale.

Dans la vallée de l'Ali, les grandes plaines marécageuses et herbeuses que nous avons décrites ne sont nullement favorables au développement des glossines et, de fait, on n'en voit pas, alors que les moustiques y foisonnent. Que conclure de ces faits d'observation ?

Il n'est pas trop osé de prétendre que, si le rôle de la tsétsé

a pu être prépondérant et s'il est peut-être encore capital pour maintenir l'endémicité de l'affection, il est nul dans la diffusion spéciale actuelle de l'épidémie. Cette dissémination épidémique semble uniquement due aux moustiques qui pullulent dans ces régions et qui convoient le virus d'un individu à l'autre.

Les expériences récentes de Heckenroth et Blanchard (1), de Roubaud et Lafont (2), ont étendu aux trypan. humains la possibilité d'être transmis d'un animal à l'autre par des moustiques (*Mansonia* et *Stegomyia*). Elles apportent la conviction qu'il doit en être ainsi dans la nature et même à fortiori lorsque des individus cohabitent pendant plusieurs mois et sont soumis dans certains pays (marais découverts) à des millions de piqûres. Nous restons donc persuadés que la trypanosomiase, dans certaines régions, est surtout convoyée directement d'homme à homme par des insectes piqueurs parmi lesquels les différents genres de moustiques doivent être incriminés en premier lieu.

TRYPANOSOMIASES ANIMALES DANS LE M'BOMOU

Trypanosomiase des bovidés. — Les bovidés domestiques forment dans le M'Bomou deux troupeaux, l'un à Rafaï et l'autre à Bangassou, d'une trentaine de têtes chacun.

Les chevaux existent à l'état de très rares spécimens dispersés dans les différents centres administratifs de la région et dans certains villages commandés par des chefs importants. On rencontre aussi quelques ânes.

Tous ces animaux proviennent du Soudan Anglo-Egyptien par les voies de Radja-Dem-Ziber ou Dem-Békir.

Jamais nous n'avons eu l'occasion de voir des chevaux trypanosomés : mais le Dr Bernard, en a vu plusieurs cas dans le M'Bomou.

Par contre, à Rafaï, nous avons assisté à l'éclosion d'une épizootie de trypanosomiase qui s'est abattue sur le troupeau de bœufs de ce poste et a en quelques semaines provoqué une mortalité de 10 têtes sur 30.

Nous avons constaté, par plusieurs examens faits en dehors des crises trypanolytiques, la présence chez toutes les bêtes

(1) *Bulletin Soc. Pathologie exotique*, t. VI, 1913, p. 442.
(2) *Ibidem.*, t. VII, 1914, p. 49.

malades et aussi chez plusieurs bêtes qui ne présentaient aucun symptôme morbide, de *Tryp. pecaudi*. Les deux formes extrêmement nettes ne permettraient acun doute sur le diagnostic.

La plupart de ces bêtes ont maigri et succombé, tandis que certaines autres, tel un magnifique taureau qui avait survécu à des épizooties antérieures, continuaient malgré leur infection à jouir d'un excellent état.

A Bangassou, j'ai constaté la présence du même trypanosome sur des ânes importés du Bahr el-Ghazal. Ils ont été abattus en raison du risque de contamination qu'ils faisaient courir au troupeau du poste qui était indemne. Grâce à cette mesure, il fut sauvegardé et on possède aujourd'hui à Bangassou un très joli lot de bœufs et de chevaux en excellent état. Il y a peu de taons, peu de stomoxes, d'hématopotes et de chrysops ; le fourrage semble nutritif ; les naissances y sont nombreuses et ont toutes lieu à terme et sans incidents ; deux juments ont mis bas en l'espace d'un an et demi, l'une de un, l'autre de deux poulains.

En résumé, le poste de Bangassou semble pouvoir devenir un des très rares centres d'élevage du Congo (le Tchad excepté) et il échappe, actuellement du moins, aux maladies qui déciment les troupeaux sous les latitudes inférieures, et aux épizooties qui sont répandues à des latitudes plus élevées (6°) par la *Gl. morsitans*.

Mais si l'on tient à préserver les animaux de ce poste et à en propager l'espèce, il faut, maintenant qu'on en possède un noyau suffisant, interdire l'accès des bestiaux de provenance anglaise qui sont ou arrivent contaminés dans la proportion de 60 o/o.

Dongou, le 3 décembre 1913.

Notes de Géographie médicale de la Section française de la Mission de délimitation Afrique équatoriale française-Cameroun en 1912-1913 (1).

Variole. — Paludisme. — Maladies vénériennes.

Par J. RINGENBACH et GUYOMARC'H

VARIOLE

De toutes les affections qui sévissent en Afrique équatoriale française, à l'état endémique et épidémique, la variole est, avec la maladie du sommeil, celle qui cause la plus grande mortalité. Lecomte (2) écrivait déjà en 1899 : « les épidémies de variole sont si fréquentes au Congo qu'on peut considérer cette affection comme endémique dans cette région de l'Afrique ; ... ces épidémies, sans être graves par elles-mêmes, ont causé cependant beaucoup de victimes par suite du manque absolu d'hygiène chez les indigènes ».

Au Gabon, les cas sont relativement rares ; la maladie n'y sévit plus à l'état épidémique depuis plusieurs années.

Sur notre itinéraire, de la mer à la Sangha, nous n'avons pas rencontré un seul porteur de cicatrices de variole. Faut-il en déduire que cette maladie est inconnue ou que les épidémies ont été tellement violentes que tous les indigènes frappés sont morts ? Nous avons interrogé de très près des vieillards en leur décrivant les symptômes de la maladie ; ils nous ont tous répondu par la négative et nous accordons crédit à leur parole ; car il serait bien extraordinaire qu'une infection à grand fracas comme la variole n'ait point laissé de souvenirs dans la mémoire des indigènes de cette région, si elle y avait fait son apparition. Ceci d'ailleurs s'explique par l'isolement dans lequel ont vécu jusqu'à ce jour ces populations ; il est cependant à souhaiter

(1) Voir pour les Filarioses, *Bulletin* de juillet 1914 ; pour la lèpre et le pian, *Bulletin* de mars 1915. Un aperçu des régions visitées est donné dans le *Bulletin* de mars 1915, p. 124.

(2) Lecomte, *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1899, pp. 98-103.

qu'elles soient soumises sans retard à la pratique de la vaccination, car la variole peut devenir pour elles un fléau menaçant. En effet, sous l'influence de l'occupation, les haines de village à village se sont calmées, le Pahouin peut enfin sortir de son domaine et se promener au loin sans risquer d'être saisi et retenu prisonnier, et à mesure que les relations seront plus faciles et plus étendues, les chances de contage augmenteront.

Au Moyen-Congo, au contraire, de nombreux cas de variole sont signalés chaque année, tout particulièrement dans les circonscriptions des Bakongos, des Bakougnis, de la Mossaka et de l'Ibenga-Motaba.

De la Sangha à la Lobaye, nous avons relevé de nombreuses traces laissées par cette affection, qui a fréquemment sévi sous forme épidémique dans tout ce pays; il y a une vingtaine d'années notamment, de violentes épidémies auraient eu lieu qui auraient anéanti une grande partie de la population. Au moment de notre passage à Ikelemba, sur la Sangha, quelques cas venaient de se déclarer parmi les habitants du village.

Les indigènes connaissent tous la maladie; les Yassouas et les Yakingas la désignent sous le nom de *yamoulou*, les Boca-Bongas la nomment *fouta*. Ils savent que c'est une affection des plus contagieuses, et ils la redoutent plus que la maladie du sommeil, en raison de son évolution rapide et de sa gravité; aussi pratiquent-ils rigoureusement l'isolement de leurs malades dans une paillotte située à quelque distance du village; seuls, les Boca-Bongas conservent les varioleux dans le village, craignant que les panthères ne les attaquent s'ils sont isolés dans la brousse. Le traitement qu'ils emploient consiste à percer les pustules au moyen d'un morceau de bois taillé en pointe, puis, après en avoir exprimé la sérosité, ils lavent les régions atteintes avec de l'eau chaude et les enduisent ensuite d'huile de palme. Les Yakingas limitent seulement le traitement de la variole à l'isolement des malades. Dans l'Ibenga, la Motaba et la Lobaye, l'habitude serait aussi d'isoler les individus atteints, et les meilleurs résultats thérapeutiques seraient obtenus avec la méthode ci-dessus : ouverture des vésico-pustules, suivie d'une onction au moyen d'un corps gras.

La variole existe depuis très longtemps dans toute la colonie de l'Oubangui-Chari-Tchad où elle a sévi à maintes reprises sous forme épidémique. Elle s'est montrée sévère en 1904, puis ne

1909, dans le Chari-Logone, sur la route d'étapes nouvellement créée du Tchad par la Bénoué, vraisemblablement venue du Cameroun, importée par des commerçants haoussas. Les Moundans de Léré la désignent *mousna*, et les habitants de Binder *dogga* ; la dernière épidémie meurtrière dont ils eurent à souffrir remonte à 1904 ou 1905 ; et à la même époque, vers 1904, Laï fut décimé par la variole, « les habitants en parlent encore avec terreur, déclare en 1909 le Dr Marque ; et comme cette épidémie avait éclaté dans une période de disette, le nombre des morts avait été considérable (1) ».

La race Laka, forte et vigoureuse, paie un large tribut à cette maladie ; quand une épidémie éclate dans un village, souvent le tiers, quelquefois même la moitié de la population meurt ; les indigènes terrifiés abandonnent leurs cases et se disséminent dans la brousse ; les malades sont portés à l'écart et abandonnés (2). Enfin au Territoire militaire du Tchad, la variole sévit aussi à l'état endémique ; elle y est surtout très fréquente pendant la saison sèche.

De Bangui à l'Ouham, nous avons rencontré beaucoup d'indigènes qui portaient sur la face des cicatrices, vestiges d'une éruption variolique ancienne. La plupart des villages connaissent bien cette affection qui a sévi parfois avec violence sur leurs habitants ; les villages de Bouka, notamment, ont été décimés par la variole en 1904 ou 1905, et la plus grande partie de la population succomba alors ; les seules traces de cette véritable hécatombe résident dans trois cents tombes environ, reconnaissables chacune d'elles à une légère élévation du sol, vaste cimetière sur lequel est installé le poste actuel de Bouka. Les indigènes de toute cette région pratiquent l'isolement des varioleux qui ne reçoivent des soins que d'individus ayant déjà antérieurement contracté la maladie ; la contagiosité de l'affection et l'immunité conférée par une première atteinte a donc été remarquée de ces populations. De semblables constatations ont été faites en 1906, par de Goyon dans le Haut-Oubangui chez les Sanghas et les N'Sakaras (3).

(1) E. Marque, *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales* ; 1911, pp. 353-362.

(2) Moll, *Rapport inédit de la Commission de délimitation Congo-Cameroun (Section française)*, 1906.

(3) De Goyon, *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1906, pp. 117-125.

Le traitement qu'ils appliquent, en même temps que l'isolement, consiste à percer les pustules avec une aiguille de fer ou de bois, à les vider du liquide qu'elles contiennent, et à les laver ensuite avec de l'eau chaude.

De la Fafa, l'épidémie de 1904 atteignit les rives de l'Ouham qu'elle ravagea ; des villages entiers disparurent alors ; sur la rive gauche, le gros groupement d'Ouarra qui comprenait des centaines d'habitants fut particulièrement éprouvé, et c'est à peine si quatre ou cinq personnes échappèrent à la mort. Il semble que cette épidémie aurait pris naissance dans le Kouango, d'où elle se serait progagée successivement dans les vallées de la Kemo, de la Fafa et de l'Ouham. Depuis cette époque, dans les villages, les indigènes ne groupent plus que très rarement leurs cases : pour éviter la contagion, ils ont pris l'habitude de vivre par familles et les groupes de cases sont séparés les uns des autres par une distance qui varie généralement de 100 à 200 mètres.

En résumé, la variole existe donc à l'état endémique de la Sangha à la Lobaye et de Bangui à l'Ouham, dans tout le pays qui touche à la nouvelle frontière et qui n'a jamais été l'objet d'une tournée médicale régulière ; quelques épidémies ont notamment réduit les populations des rives de l'Ouham. On conçoit donc la nécessité urgente d'introduire dans ces régions la pratique de la vaccination jennérienne qui rapidement enrayera et fera disparaître ce mal si redouté des indigènes, en même temps qu'elle sera auprès d'eux une indication de tous les bienfaits que peut leur procurer notre occupation.

PALUDISME

Le paludisme est une des affections les plus communes que l'on rencontre en Afrique équatoriale, où il existe à l'état endémique ; il occasionne près de la moitié des entrées dans les hôpitaux et près des deux tiers des journées d'hospitalisation. Il n'affecte que rarement les formes sévères que l'on rencontre habituellement dans les colonies de la Côte occidentale. Les accès pernicieux sont une exception. La maladie se montre le plus souvent sous la forme larvée ; la fièvre intermittente, rémittente ou continue, est rare et fréquemment la cachexie s'installe d'emblée. Au contraire, au nord de Bangui, les manifestations

du paludisme sont sévères, les accès éclatent plus franchement, ils sont plus intenses et plus tenaces.

Nous avons recueilli au Gabon sur tout notre itinéraire des moustiques du genre *Anopheles* ; dans le Moyen-Congo, nous n'en avons rencontré que vers la Lobaye, et dans l'Oubangui-Chari dans la région de la Fafa et de l'Ouham ; partout ailleurs, nous n'avons eu affaire qu'à des *Stegomyia* et des *Mansonia*.

L'indigène ignore complètement la nature du paludisme qui ne se manifeste à lui que par une hypertrophie de la rate (*okon m'voum* des Pahouins).

Notre désir était de fixer l'index endémique du paludisme dans les villages que nous avons traversés ; et dans cette intention, nous avions recueilli et rapporté en France de nombreux frottis de sang ; nos prélèvements portaient sur des enfants de moins de 5 ans et sur des enfants de 5 à 12 ans ; ils ont été faits de décembre 1912 à fin mai 1913, c'est-à-dire pendant les périodes dites *petite saison sèche* et *petite saison des pluies*. Malheureusement il nous a été impossible de tirer de ce matériel tout le parti que nous désirions ; malgré toutes les précautions que nous avions prises pour les préserver de l'humidité, il s'était développé à la surface de nos préparations des filaments mycéliens en telle abondance que souvent ils en masquaient complètement les détails ; aussi n'avons-nous pu établir un index endémique très précis. Néanmoins, d'après les préparations que nous avons pu colorer et examiner, nous avons trouvé 67 o/o d'enfants de moins de 5 ans parasités, et 61 o/o de plus de 5 ans ; mais c'est là un pourcentage général ; de la mer à l'Ouham, ce sont les villages de la Côte et ceux riverains des grandes rivières qui ont donné le plus grand nombre d'enfants parasités ; au contraire, les populations vivant loin des voies de communication, comme les Boca-Bongas ou les Bocacas, ont montré un nombre relativement faible d'enfants parasités. La forme d'hématozoaire la plus fréquemment rencontrée est le *Plasmodium malariæ* (fièvre quarte), puis le *Plasmodium præcox* (fièvre tierce maligne) ; quant aux formes de *Plasmodium vivax* (fièvre tierce bénigne), nous n'en avons pas noté.

Parallèlement, nous avons fait le pourcentage des grosses rates chez les enfants de 1 à 5 ans, et c'est au Gabon que nous avons trouvé le chiffre le plus élevé : sur 201 enfants examinés, 144 étaient atteints de splénomégalie, soit une proportion de

72 o/o ; le Moyen-Congo et l'Oubangui nous ont respectivement donné 57 o/o et 68 o/o.

Nous avons eu l'occasion de ponctionner une femme atteinte d'ascite volumineuse de l'abdomen avec augmentation considérable du volume de la rate et tuméfaction douloureuse du foie ; nous avons rattaché cette ascite à une sclérose hépatique d'origine palustre.

Le paludisme est la cause nécessaire, prédisposante de la fièvre bilieuse hémoglobinurique ; il serait même pour certains auteurs la cause nécessaire et suffisante. Si cette maladie est inconnue des populations que nous avons examinées, en revanche les cas observés chez les Européens ne sont pas rares.

MALADIES VÉNÉRIENNES

Les indigènes de l'Afrique centrale paient d'une façon générale un lourd tribut aux maladies vénériennes. C'est ainsi que RAPUC écrivait en 1908 : « Les maladies vénériennes sont très fréquentes surtout dans le Chari-Tchad : on peut dire sans la moindre exagération que la population arabe est avariée dans la proportion de 80 o/o. En raison de l'absence de tout traitement, les accidents deviennent vite très graves et évoluent vers le tertiarisme (1) ».

Les régions que nous avons parcourues sont, elles aussi, assez fortement touchées ; cela s'explique d'ailleurs par l'extrême liberté des mœurs, et si le noir de l'intérieur veille encore jalousement sa femme, rendant minimes les chances de contage, il n'en est pas de même au voisinage des postes administratifs, des camps de tirailleurs et le long des grandes artères de communication, fleuves ou routes d'étape ; là, la femme indigène, tentée par l'espoir du cadeau, pagne ou pièce d'argent, parfois même poussée par son mari, accorde volontiers ses faveurs. Au fur et à mesure que la civilisation s'accomplit, la prostitution s'établit ; ainsi s'entretient et s'accroît le fléau des maladies vénériennes.

SYPHILIS. — La Syphilis est connue des Pahouins sous le nom de *Okon Ekala*, mais ce nom ne s'applique qu'à l'accident le plus fréquent chez eux de la forme tertiaire, nous voulons parler

(1) RAPUC, *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1908, nº 4, pp. 486-502.

de la syphilis du voile du palais et de la voûte palatine ; ils ignorent complètement la relation qui existe entre le chancre initial et cette lésion buccale. Ils considèrent le chancre comme une plaie simple, *Mabara*, nom qu'ils donnent aussi au pian et à toute solution de continuité du tégument ; ils ne soupçonnent aucunement le mode de propagation de la maladie ; ils n'en connaissent pas davantage la date d'apparition dans leur pays où ils disent l'avoir toujours observée. Les Boca-Bongas la nomment *Matiéba*, et semblent ainsi la confondre avec la lèpre. Les Yassouas de Kakassengué, les M'Bakas de la Lobaye prétendent qu'elle est venue chez eux avec les premiers Européens et leurs escortes.

Quoiqu'il en soit, entre la mer et l'Ivindo, sur 1.500 examens d'indigènes, nous notons 48 cas de syphilis, soit 3,2 o/o ; entre la Sangha et la Lobaye, sur 2.250 indigènes, 90 syphilitiques sont enregistrés, soit 4 o/o ; entre la Lobaye et l'Ouham, 11 cas sur 200, soit 5,5 o/o. Il est évident que ces chiffres ne correspondent nullement à l'index syphilitique réel, car nos constatations ne portent que sur les lésions visibles à l'œil nu : chancre induré, plaques muqueuses, condylômes, syphilides osseuses et cutanées. Les lésions internes, les cas complexes échappent généralement à l'investigation du voyageur.

Ce sont surtout des accidents tertiaires qu'il nous a été donné d'observer. Une seule fois, au Gabon, nous avons rencontré l'accident primaire : chancre induré de la partie postéro-inférieure du gland. Au village de Bagandou, sur la Lobaye, nous avons soigné un chancre syphilitique de la lèvre supérieure avec plaques muqueuses bucco-pharyngées. Mais les lésions les plus fréquentes sont celles de la face qui peut être le siège de délabrements considérables : nécrose des ailes du nez, disparition de la sous-cloison nasale, perforation de la voûte palatine avec perte de substance énorme consécutive au processus phagédénique d'une gomme spécifique ; cette dernière variété s'est présentée 12 fois au Gabon, soit 1 fois sur 4. Les syphilides cutanées sont aussi une des manifestations les plus communes ; leur aspect circiné est caractéristique ; elles siègent très souvent à la région cervicale et aux membres, principalement à la face interne des cuisses, au scrotum ; les condylômes au niveau de l'anus ont été rencontrés maintes fois. D'une façon générale, chez le noir de ces régions, la syphilis est à manifestations

externes ; les manifestations viscérales, les localisations nerveuses sont très rares : une seule fois, nous avons rencontré une paraplégie des membres inférieurs que nous avons mise sur le compte de la spirochétose. Nous n'avons pas enregistré d'accidents oculaires ; l'iritis, si fréquent dans nos régions tempérées, est relativement rare en Afrique équatoriale.

Chez l'enfant, la maladie revêt le plus souvent la forme de syphilides circinées siégeant au visage, à l'anus, et que l'on confond parfois avec une éruption de pian ; nous avons relevé un cas de pemphigus spécifique chez un nouveau-né. Les manifestations héréditaires sont très rares ; nous n'avons jamais vu de dents présenter le caractère décrit par HUTCHINSON ; nous croyons que ce fait tient surtout à l'énorme léthalité qui sévit dès les premiers jours sur la descendance des syphilitiques.

Comment se fait la contamination ? En premier lieu, par le coït, sans aucun doute ; mais il faut aussi incriminer certains usages en vigueur chez les indigènes : au moment du repas, ils se réunissent autour du plat contenant les aliments qu'ils portent à la bouche à l'aide des doigts, et si l'un des convives est atteint, par exemple, de plaques muqueuses, il infectera ses doigts qui porteront à leur tour le germe au milieu du plat commun ; les noirs boivent au même récipient, la même pipe fait le tour de toute une société, autant de circonstances propices à la dissémination de la syphilis.

L'indigène est désarmé devant cette affection ; nous avons bien vu certains malades remédier à la perforation du voile du palais et au reflux des aliments dans les fosses nasales, par l'application d'une sorte d'appareil de prothèse : masse de caoutchouc ou tampon d'herbe sèche obturant l'orifice et retiré après le repas ; mais ils ne connaissent pas de traitement général efficace.

BLENNORHAGIE. — La Blennorhagie est une affection que l'on rencontre partout, mais elle est surtout florissante autour des centres de commerce, le long de la Sangha, de la Lobaye, de l'Oubangui, de l'Ouham ; il semble bien, comme le croient d'ailleurs la plupart des autochtones, qu'elle n'ait fait son apparition dans le pays qu'avec la conquête, et ce qui tend à le prouver, c'est qu'au Nord du Gabon par exemple, cette affection est relativement rare dans les villages qui n'ont que peu ou pas de contact avec l'élément étranger, alors qu'au voisinage des

postes, elle acquiert un développement intense. Les Pahouins l'appellent *Okon-Moguologue*, les Yassouas la nomment *Sonia*, les Boca-Bongas *Massambi*; tous connaissent la contamination d'homme à femme et de femme à homme, ils la constatent sans pouvoir l'expliquer.

Toutes les complications peuvent se rencontrer, l'orchite, la cystite, le rhumatisme; mais la plus commune est sans contredit le rétrécissement blennorrhagique qui est souvent la cause de dégats considérables : abcès urineux et fistules consécutives dont personnellement nous avons observé trois cas. Il faut accorder une mention toute spéciale à la conjonctivite gonococcique qui fut notée 1 fois au Gabon et 9 fois de la Sangha à la Lobaye ; les indigènes ignorent complètement le rapport intime unissant l'uréthrite et cette affection de l'œil, ils ne prennent aucune précaution pour l'éviter et très souvent la perte de la vision en est la conséquence.

Chez la femme, métrites et salpingites sont la conséquence presqu'inéluctable de la blennorrhagie ; nous signalerons à ce sujet dans le pays Pahouin, l'observation de deux femmes appartenant au même individu, qui quelques mois auparavant avait contracté la blennorrhagie; ces deux femmes, se plaignant de pertes et de douleurs au bas ventre, furent examinées : toutes deux étaient atteintes de métrite et l'examen microscopique des pertes révéla chaque fois l'existence de gonocoques. En de multiples circonstances, la palpation abdominale nous a permis de reconnaître chez la femme, dans une des fosses iliaques, un empâtement douloureux qui n'était autre qu'une inflammation des annexes, et bien souvent il y avait à l'origine une infection gonococcique.

La thérapeutique indigène en ce qui concerne cette affection varie à l'infini ; chaque guérisseur a la sienne, elle consiste surtout en ingestion d'infusions ou de macérations de plantes diverses, sur la nature et l'efficacité desquelles nous ne sommes pas fixés : le traitement local est nul.

Chancre mou. — Le chancre mou n'est pas rare, mais il n'est pas toujours facile à reconnaître au premier abord, car il coexiste souvent chez l'indigène de ces régions avec des lésions de gale, chancre acarien, dont le revêtement croûteux peut prêter à confusion. Les Pahouins le connaissent sous le nom général de *Mabara N'Koun* (littéralement : plaie de la verge), les

Yassouas l'appellent *Koua*, les Boca-Bongas le nomment *Itene*.

Il se complique fréquemment de phagédénisme, et il nous est arrivé de voir un cas où le gland avait été complètement détaché. Il s'accompagne enfin souvent d'adénite suppurée, les cicatrices que l'on rencontre dans la région inguinale chez beaucoup d'indigènes en sont la preuve.

Le traitement du chancre mou, appliqué par les indigènes, consiste, après lavage à l'eau chaude, en l'application d'une pommade qui comprend comme excipient de l'huile de palme et comme principe actif, chez les Pahouins, la feuille cuite d'un arbuste appelé *Ewe*, chez les Yassouas, le latex d'une liane appelée *Nia*, chez les Boca-Bongas, les feuilles écrasées d'une plante appelée *Mokouka*.

Parasitisme intestinal en Cochinchine

Contribution à l'étude des dysenteries indo-chinoises

Par F. NOC.

Sous le titre « de l'*Anguillula intestinalis* en Cochinchine et de son diagnostic hématologique » (1) BRAU a consacré à la strongyloïdose intestinale quelques brèves remarques tendant à réinvoquer le rôle de l'Anguillule intestinale, aujourd'hui abandonné, dans les diarrhées chroniques de Cochinchine. D'après cet observateur, une éosinophilie sanguine élevée (jusqu'à 76, 34 p. 100) serait fréquente au cours de cette affection parasitaire et permettrait de la déceler, même en l'absence des larves du parasite dans les selles.

On a si souvent noté les variations des formules leucocytaires (dont l'étude est d'ailleurs d'une utilité incontestable) et notamment de l'éosinophilie dans le cours des maladies parasitaires que je n'insisterai pas sur cette question de diagnostic soulevée par notre collègue : en raison des nombreuses causes d'éosinophilie sanguine aux pays chauds, j'estime que les recherches coprologiques et hématologiques doivent se prêter constamment

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, nº 4, 1913, p. 262.

un mutuel appui en pathologie exotique et que l'on doit garder une certaine réserve en ce qui concerne le diagnostic des affections à *Strongyloïdes*, en particulier, par l'éosinophilie sanguine.

Une question plus importante soulevée par le même observateur est celle du parasitisme anguillulaire lui-même. Au Troisième Congrès de l'Association de Médecine tropicale d'Extrême-Orient (Saïgon, novembre 1913), Brau a repris, sans y joindre d'ailleurs des observations complètes, l'exposé de ses idées sur le parasitisme des Anguillules.

Il distingue, notamment, parmi les troubles causés par cet hôte de l'intestin, deux types pathologiques :

1° une diarrhée avec Anguillules ;

2° une Anguillulose essentielle.

Dans le premier, il reconnaît la coexistence, constante chez les malades de Saïgon, de l'amibiase. L'association des Anguillules déterminerait des crises fréquentes de diarrhée noire, à pronostic sévère. L'existence d'un tel type de diarrhée dans la strongyloïdose ne me semble pas démontrée. L'infection amibienne peut à elle seule déterminer de la diarrhée noire ; on trouve également celle-ci dans l'association amibiase-lombricose : une telle coloration des déjections n'a rien de spécifique et tient fréquemment à une certaine proportion de bile épaisse mélangée aux mucosités sanguinolentes.

Dans le deuxième type décrit par Brau, il y a une constipation opiniâtre ; les malades sont très anémiés, d'une pâleur cireuse, en état de dénutrition. Ils présentent parfois des tumeurs ganglionnaires « inguinales ou même abdomino-iliaques ». On peut se demander si ces hypertrophies ganglionnaires sont indépendantes de la syphilis si répandue et souvent méconnue en pathologie coloniale ou même d'affections microbiennes des téguments ou de l'intestin, car la dysenterie amibienne ou bacillaire peut entraîner aussi des hypertrophies ganglionnaires.

Le problème de l'Anguillulose ainsi posé ne me paraît ni simplifié, ni résolu. Les Anguillules de l'intestin sont-elles ou non pathogènes ? Y a-t-il dans certains cas une Anguillulose intestinale au sens clinique et anatomo-pathologique ?

Il n'existe, dans la littérature médicale, qu'un petit nombre de faits démonstratifs sur ce sujet. Weinberg, Leger et Romano-

VITCH (1), à la suite d'une enquête chez les mineurs du midi de la France, ont bien attribué à l'Anguillule un rôle irritatif se traduisant par des crises de diarrhée, mais sans apporter de preuve à l'appui de cette hypothèse.

BRUMPT (2) a fait justement remarquer que la même espèce d'Anguillule se rencontre en abondance chez les singes qui ne souffrent nullement de troubles intestinaux. Il est vrai que WEINBERG et ROMANOVITCH (3) ont constaté chez un chimpanzé que le Strongyloïde intestinal ne se fixait pas sur la muqueuse et ne produisait pas d'infiltration éosinophilique dans son voisinage.

Rappelons que le livre instructif de BERTRAND et FONTAN (1887) sur l'entéro-colite des pays chauds renfermait déjà des observations analogues à celles de BRUMPT au sujet des Anguillules qu'on trouvait encore chez l'homme alors que la diarrhée avait disparu. GRASSI, LEICHTENSTERN, déniaient également un rôle irritatif à l'Anguillule.

L'observation de TEISSIER (4) qui avait constaté en Guyane la présence, dans le sang d'un malade atteint de diarrhée et de fièvre, d'embryons de 200 à 400 μ de long attribués à l'Anguillule stercorale, n'a pas été renouvelée.

Les travaux d'ASKANAZY (5) ont montré cependant l'invasion de la muqueuse de l'intestin grêle par la femelle du Strongyloïde, qui y dépose ses œufs et y prélève sa nourriture. Mais cette invasion détermine-t-elle un état pathologique à symptômes spéciaux ?

DARLING (6), étudiant les infections à *Strongyloïdes* chez l'homme et les animaux dans la zone du Canal à Panama, avait noté que 20 p. 100 des aliénés de cette région étaient porteurs de Strongyloïdes, mais ne présentaient aucun trouble diarrhéique (54 cas observés). DARLING rejette donc le Strongyloïde comme cause de diarrhée.

En revanche il croit à la production d'un degré variable d'ané-

(1) *C. R. Soc. biologie*, 7 nov. 1908.
(2) Précis de parasitologie, Paris, 1913 (Masson et Cie).
(3) *Bull. Soc. Path. exot.*, 11 mars 1908, n° 3.
(4) *C. R. Ac. des Sc.*, 1895 « De la pénétration dans le sang de l'homme des embryons de l'Anguillule stercorale ; rapports de la présence de ces embryons dans le sang avec certaines fièvres des pays chauds ».
(5) *Centralbl. f. Bakt. u. Parasit.*, Ire Abt. 1900, XXVII.
(6) *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 5, 1911, p. 341.

mie, encore qu'il soit difficile de déterminer la cause de cette anémie dans une région où sont associées si fréquemment à la strongyloïdose, l'ankylostomiase et le paludisme.

Le même auteur (1) a pu faire l'étude histologique d'un cas de strongyloïdose. Il a noté l'infiltration leucocytaire du stroma interglandulaire, la présence de larves et de femelles adultes pénétrant dans la muqueuse, soit dans une crypte, soit dans une glande de Brünner et il pense que les lésions ainsi produites peuvent servir de porte d'entrée aux bactéries et à d'autres microorganismes pathogènes, mais qu'il n'en résulte pas la nécessité d'une parenté étiologique entre la strongyloïdose et certaines affections microbiennes.

Au congrès de médecine tropicale de Saïgon (nov. 1913), Sadamy Yokokawa (de Formose) (2) a exposé les résultats de ses recherches histologiques sur l'intestin et d'autres organes d'une personne morte de dysenterie amibienne et chez laquelle des larves nombreuses d'Anguillule avaient traversé la paroi du gros intestin ulcéré. On en trouvait dans la couche musculaire et dans la sous-séreuse, entourées d'une infiltration inflammatoire. D'autres larves avaient pénétré dans la paroi de l'iléon. Enfin un certain nombre, qui existaient dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, avaient été transportées, l'hôte étant encore vivant, dans le foie et dans la rate.

Les figures présentées par Yokokawa et que j'ai pu examiner, grâce à l'amabilité de mon collègue et ami, le Dr Montel, secrétaire général du Congrès, sont très démonstratives. Cependant elles n'indiquent pas un rapport étiologique entre l'invasion par les larves de Strongyloïde et l'amibiase à laquelle succombe le sujet.

En somme, malgré l'intérêt des observations de Teissier, d'Askanazy, de Darling et de Yokokawa, d'après lesquelles l'Anguillule et sa larve sont capables de déterminer une réaction leucocytaire dans les tissus, les caractères de cette réaction et les troubles qui peuvent s'ensuivre ne nous autorisent pas encore à définir les symptômes intestinaux qu'il faut attribuer à ce parasite.

En Cochinchine, où sévissent, quelquefois sur le même indi-

(1) *Journ. of experim. med.*, vol. XIV, n° 1, 1911.
(2) *C. R. du 3e Congrès biennal Saïgon*, 1913, p. 329.

vidu, le paludisme, la dysenterie bacillaire ou amibienne, la strongyloïdose, etc., une étude expérimentale de la question est difficile à réaliser. En revanche, il peut être intéressant de comparer quelques observations de maladies intestinales *au cours desquelles les Anguillules ont été observées*. Je n'ai pu en réunir que 4 pour l'année 1914 sur près de 400 cas de dysenterie ou de diarrhée examinés attentivement soit par mon prédécesseur et camarade BRAU, soit par moi-même. Or, sur ces quatre observations, il est arrivé que chaque fois que l'Anguillule était en jeu, il y avait également *autre chose* et cette autre chose est soit *l'amibe*, soit *le bacille dysentérique*. Les désordres causés par ces deux derniers microorganismes étant bien connus, il reste bien peu de troubles à mettre sur le compte du Strongyloïde intestinal. Peut-être ultérieurement arrivera-t-on à exposer des cas où ce parasite aura seul joué un rôle pathogène.

OBS. I. — *Diarrhée avec Anguillules au cours d'une amibiase intestinale.*

R. J. canonnier, 5e régiment artillerie coloniale, 34 ans. Entré à l'hôpital militaire le 10 février 1914 pour diarrhée : 7 ou 8 selles pâteuses ou liquides tous les jours. Le premier examen microscopique pratiqué par le docteur BRAU a montré des Anguillules très rares. Traité au thymol pendant 3 jours, puis à l'émétine, au benzonaphtol, au naphtol, il sort de l'hôpital le 14 mars, avec une légère amélioration, mais encore 1 ou 2 selles pâteuses par jour.

Nouvelle entrée le 10 mai : 3, 4 selles par jour, légèrement acides au tournesol et renfermant *des Anguillules et des kystes d'amibes*. Recherche du bacille dysentérique négative.

Formule leucocytaire :	Polynucl.	56 p. 100
	Gds. mononu.	3 —
	Moyens	10 —
	Lympho.	19 —
	Eosino.	12 —

Traité au thymol (1 gr. 50 par jour) et à l'émétine (0,04 centigr. par jour) pendant cinq jours, le malade n'a plus qu'une selle pâteuse le matin, *avec persistance des Anguillules*. Après un traitement de 12 jours, d'abord à la santonine, puis au semen-contrà, les Anguillules disparaissent, la diarrhée persiste et un nouvel examen du 22 juin signale de nouveau la présence de kystes d'amibes (*L. histolytica*) et permet de déceler quelques kystes de *Lamblia*.

Les selles restent pâteuses jusqu'au 24 juin, date à laquelle le malade, devant être rapatrié, est mis exeat.

Dans ce cas, la diarrhée a persisté malgré la disparition momentanée des Anguillules. Il s'agit d'un porteur de kystes. On ne peut rien affirmer en ce qui concerne l'association des *Lamblia*, le malade n'ayant pas été suivi assez longtemps.

Obs. II. — *Diarrhée avec Anguillules chez un malade atteint d'amibiase intestinale et hépatique.*

Br. J. soldat, 11e Rég. d'Inf. col., 22 ans, entré une première fois à l'hôpital en 1911, après deux mois de présence au corps, pour une atteinte de diarrhée amibienne, améliorée par un traitement au simarouba et aux pilules de Rogers.

Après 23 mois de séjour entrecoupés de traitements à l'émétine, le malade rentre à l'hôpital le 30 août 1913 pour entéro-colite chronique. Expulsion d'un lombric Sort très amélioré le 11 sept. Nouvelle entrée le 27 juin 1914, toujours pour diarrhée, six selles liquides par jour.

Entéro-colite (douleurs sur le trajet du colon, etc.). *Présence d'Anguillules, d'œufs de Lombric et de Trichomonas intestinalis* dans les selles. Absence de bacilles dysentériques. Absence d'amibes. Eosinophilie sanguine : 7,5 p. 100.

Après quelques doses de semen-contrà, les Anguillules disparaissent. Deux nouveaux examens révèlent leur absence. Un troisième, le 8 juillet, montre la *présence de kystes d'amibes.* Le malade reçoit le traitement habituel à l'émétine et des lavages au borate de soude. Il se produit une diminution du nombre des selles, mais elles restent liquides, bilieuses, avec des parties teintées en brun, légèrement sanguinolentes.

Cet état persiste jusqu'au 27 juillet où des symptômes de congestion du foie se manifestent. Violent point de côté entre la 8e et la 9e côte droite. L'état général est peu brillant. Il y a de la micropolyadénite inguinale et épitrochléenne douloureuse. Un peu de congestion du sommet des poumons en arrière.

Une nouvelle série d'injections d'émétine fait disparaître le point douloureux et les selles se ramènent à deux par jour, moulées, à partir du 9 août. Les forces du malade ont été soutenues par des injections de sérum de cheval, par du jus de viande. Une injection de sérum antidysentérique a été faite par mesure de précaution. Les Anguillules n'ont plus reparu dans les selles, non plus que les kystes d'amibes.

Le malade s'améliore de jour en jour. Il est présenté au Conseil de Santé le 29 août n'ayant plus qu'une selle par jour et rapatrié le 13 septembre en voie de guérison.

L'affection a évolué ici comme une infection amibienne intestinale chronique ayant retenti sur le foie. Les Anguillules et les Lombrics ne paraissent avoir été que des épiphénomènes.

Obs. III. — *Présence d'Anguillules au cours d'une dysenterie amibienne.*

H... 2e canonnier servant, 5e Rég. artill. coloniale, 24 ans. Entré à l'hôpital le 23 août pour dysenterie. Malade depuis cinq jours, avec 9 selles par jour, mucosanglantes, bilieuses, alcalines. Présence d'amibes dysentériques et de larves d'Anguillules. Pas de bacille dysentérique. Gargouillements dans la fosse iliaque droite, indolore à la palpation. Bon état général. Eosinophilie sanguine 11 p. 100.

Le traitement consiste en 4 injections d'émétine à 0,06 centigr. et une potion avec 6 gr. de semen-contrà pendant quelques jours.

24 août : 5 selles pâteuses
25 — : 4 selles
26 — : 2 —
27 — : 2 —
28 — : 2 —
30 — : 1 selle moulée.

Le 31, on note la disparition des amibes et la persistance des Anguillules. On retrouve ces dernières le 4 septembre et le 7 septembre dans les selles, sans que la diarrhée soit revenue.

Le malade sort en bon état de santé le 15 septembre.

En somme, les médicaments tels que le thymol, le semen-contrà, n'agissent pas toujours sur les larves d'Anguillules, qui elles-mêmes ne s'accompagnent pas toujours de diarrhée.

OBS. IV. — *Dysenterie bacillaire chronique (due à un bacille du type Flexner) avec présence d'Amibes et d'Anguillules.*

LART. Ch., soldat 11e Rég. d'Inf. col., 30 ans, entre à l'hôpital militaire le 23 juillet. Séjour dans la colonie : 12 mois ; séjours antérieurs en Cochinchine et à Madagascar : 2 et 3 ans. Alcoolisme. État général peu satisfaisant : sujet très amaigri, très pâle, œdème des membres inférieurs. Serait déjà malade depuis un mois, avec cinq ou six selles par jour ; le chiffre des selles est tombé à trois ; il est resté quelque temps à l'infirmerie, puis des rechutes sont survenues ; enfin, le jour de son entrée, il avait 12 selles panachées, muco-bilieuses et mucosanglantes, renfermant au centre des amas de mucosités purulentes. Le ventre est indolore, un peu ballonné ; le gril costal très apparent ; le foie, la rate ne sont pas hypertrophiés ; la vésicule biliaire est indolore ; la langue est dépouillée et rouge. Pas de fièvre : temp., m. 36,7 ; s. 36,9.

Dans les selles, on note : amibes dysentériques immobiles et Anguillules, larves enchevêtrées en véritables paquets par endroits de la préparation.

Régime lacté. Traitement à l'émétine (0,06 cgr. par jour pendant six jours) et au semen-contrà (3 gr. dans une potion). Injection de sérum de Hayem tous les trois jours

Du 24 au 27 juillet, 6, 7 selles liquides par jour. Les *Amibes et les Anguillules disparaissent.* Leucocytes et acides gras en quantité notable dans les selles. L'état général reste le même. L'œdème blanc des membres inférieurs remonte jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Léger souffle anémique à la base du cœur. Pouls à 88. Toux sèche le matin. Rien aux poumons.

29 juillet : 7 selles liquides avec mucosités panachées, sans coliques. L'analyse bactériologique (Dr DENIER, Institut Pasteur) révèle la *présence d'un bacille dysentérique du type Flexner.* Mêmes résultats au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital militaire. Formule leucocytaire :

Poly. neutro.	76	p. 100	
Grands Mono.	4	—	
Moyens —	2,5	—	
Lympho	17	—	
Eosino	0,6	—	(Dr MILLOUS).

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

30 juillet : 4 selles liquides, spumeuses. On note encore l'absence des Amibes et des Anguillules. Le malade s'alimente un peu mieux : lait, tapioca, bouillon, eau de Vichy. On injecte 10 cc. de *sérum antidysentérique* matin et soir. Théobromine.

31 juillet : 3 selles liquides ; 1er août : 3 selles avec parties pâteuses. Disparition de l'œdème des membres inférieurs.

Malheureusement on doit suspendre l'emploi du sérum antidysentérique qui fait défaut sur place. Malgré la diminution du nombre des selles (2, 3 selles pâteuses par jour), malgré l'alimentation progressive (œufs, bouillon de viande, tapioca au lait) et le sérum de Hayem, le malade s'affaiblit progressivement. Le poids, qui était de 53 kilogr. à son entrée, est tombé à 42 kilogr. Des paquets de mucosités grisâtres, pyoïdes, se trouvent au milieu des selles liquides.

Le 10 août, on peut injecter encore 10 cc. de sérum antidysentérique. La langue reste dépouillée et rouge sur les bords.

Le sérum est continué le 12, le 13 et le 14 août. Le malade, qui est très énergique, prend maintenant du jus de viande, de la bouillie de riz, des œufs. Il reçoit également du sérum glucosé, de la caféine ou de la spartéine. Mais le 13 août, on constate encore 7 selles liquides ; le pouls est à 88, hypertendu ; quelques pétéchies sur les mains et les poignets.

14 août : 6 selles liquides. Présence de larves d'Anguillules nombreuses. Aspect cachectique. Pouls très rapide.

15 août : affaiblissement marqué. Un nouvel examen du sang montre :

Globules rouges. .	2.950.000 par mmc.	
Globules blancs. .	6.400 —	
Poly. neutro. . .	77,5 p. 100	
Grands Mono . .	4 —	
Moyens — . .	4,5 —	
Petits — . .	14 —	
Eosino	0	(Dr Gautron).

Le 16 août, après avoir encore absorbé ses aliments, le malade a de la dyspnée ; le pouls est filiforme. Malgré les injections stimulantes (caféine, éther, etc.), il succombe à 8 h. 15.

Autopsie pratiquée à 16 h. 15. Rigidité cadavérique. Amaigrissement considérable du corps.

A l'ouverture, on note la teinte hortensia du mésentère au niveau de l'intestin grêle et des adhérences pleurales à la face antérieure du poumon droit.

Cavité thoracique. — Péricarde légèrement épaissi. Pas de liquide dans la séreuse. Le feuillet interne porte des plaques laiteuses de la largeur d'une pièce de un franc. Tous les vaisseaux coronaires sont élargis et entourés d'une gaîne conjonctive très apparente (*sclérose coronarienne*). Le poids du cœur est de 140 gr. A la coupe, on note l'apparence grisâtre du myocarde (*myocardite interstitielle*). Le sang de l'oreillette, demi-fluide, ne montre au microscope aucun parasite.

Poumon droit : 300 gr. Anthracose pulmonaire. Pas de trace de tuberculose.

Poumon gauche : 190 gr. ; même aspect. Pas d'hypertrophie des ganglions médiastinaux.

Cavité abdominale. — Peu de congestion des vaisseaux. Pas de liquide dans le péritoine. Foie : 1250 gr. Pas de congestion aiguë ; léger degré

d'atrophie. Teinte cirrhotique générale provoquée par la présence de petits îlots de sclérose Vésicule biliaire remplie de bile noirâtre, très épaisse. Pas d'Anguillule dans ces organes, à l'examen microscopique.

Rate : 140 gr. La capsule est plissée, l'organe paraît diminué de volume. Pas d'Anguillule dans le suc splénique.

Rein droit : 180 gr. Teinte blanche de la substance corticale. Rein gauche : 190 gr. La teinte blanche y est plus accentuée. *Néphrite interstitielle*.

Estomac : de capacité normale, présente des îlots de congestion de la muqueuse, au niveau de la grande courbure. A l'examen microscopique du chyme, on observe de nombreuses larves d'Anguillules. Le duodenum présente également des îlots de congestion de villosités, avec présence de larves d'Anguillules nombreuses. Elles deviennent plus rares à mesure qu'on se rapproche du jéjunum ; néanmoins, sur tout le parcours du tube digestif, l'examen microscopique permettra de retrouver, même dans l'appendice iléo-cæcal, quelques-unes de ces larves (toutes de la forme rhabditoïde) entraînées avec le chyme.

Il n'est pas possible d'attribuer à la présence des Anguillules un rôle actif dans l'évolution des symptômes, le fonctionnement de l'estomac et de l'intestin grêle ayant paru normal au cours de la maladie. L'iléon présente cependant un peu de congestion de la muqueuse (peut-être post-mortem).

Des lésions plus importantes s'observent sur tout le trajet du gros intestin. Depuis l'anus jusqu'à la valvule iléo-cæcale, la muqueuse est congestionnée, parsemée d'un piqueté hémorrhagique et le siège d'ulcérations peu étendues en largeur, mais nombreuses, les unes superficielles, les autres plus profondes, renfermant du pus, sans épaississement notable des parois, sauf en ce qui concerne le rectum qui est peut-être un peu épaissi. On ne trouve pas d'amibes dans le pus de ces ulcérations. On note de l'hypertrophie dans quelques ganglions mésentériques.

Etant mis en regard les résultats des examens pratiqués *in vivo*, ces lésions relèvent vraisemblablement de la dysenterie bacillaire chronique.

L'étude histologique du gros intestin a montré la rareté des amibes dans la zone superficielle de la muqueuse dont une bonne partie des glandes sont disloquées ou abrasées. Hypersécrétion muqueuse et dilatation des culs-de-sac glandulaires. Absence d'amibes et d'Anguillules dans les diverses couches de l'intestin. Çà et là, on découvre quelques bacilles courts disséminés dans la tunique fibreuse. Sclérose marquée de toute la portion sous-glandulaire. Les ganglions mésentériques, gonflés et ramollis, ne présentent rien d'autre que de la sclérose des petits vaisseaux et des altérations des globules rouges.

Au voisinage présumé des Anguillules adultes, dont le siège n'a pu être mis en évidence dans le duodenum, on n'observe pas de lésion des glandes ; les vaisseaux seuls présentent un léger degré de sclérose. Il n'y a pas d'éosinophilie intestinale. Les altérations des globules rouges dans le système vasculaire sont identiques à celles qu'on observe dans le gros intestin. On ne peut les attribuer à coup sûr à une sécrétion des Anguillules.

En somme, lésions macroscopiques et microscopiques de la dysenterie bacillaire chronique. Je montrerai dans un travail ultérieur que cette affection est loin d'être rare en Indo-Chine. Dans le cas présent, la maladie a évolué comme une entéro-

colite entraînant la mort par l'étendue de la surface ulcérée et infectée. Les amibes trouvées au début et à la surface des lésions paraissent n'avoir joué qu'un rôle irritatif et il est possible que les Anguillules aient joué un rôle semblable, mais secondaire vis-à-vis des lésions qu'on observe assez fréquemment dans les pseudo-dysenteries relevant de bacilles du type Flexner.

Conclusions

Les observations qui précèdent ont montré la présence des Anguillules chez des malades atteints d'affections intestinales diverses, présentant de la diarrhée, de la dysenterie ou des selles normales. Malgré la présence des helminthes, ces affections évoluent chacune avec ses caractères propres, amibiase intestinale ou hépatique, ou bacillose intestinale. Les cas où les Anguillules leur sont associées sont peu nombreux. Celles-ci peuvent être une cause d'irritation intestinale, et, malgré leur pouvoir de pénétration toujours possible, leur rôle pathogène ne paraît pas revêtir un caractère général.

Saïgon, le 1er mars 1915.

M. A. Laveran. — Depuis que l'existence d'anguillules a été signalée par Normand dans l'intestin des malades atteints de diarrhée ou de dysenterie de Cochinchine, c'est-à-dire depuis 1876, on a discuté souvent la question de savoir si ces helminthes (qui ont été retrouvés dans un grand nombre de régions autres que la Cochinchine) étaient ou non pathogènes. Les notes de MM. Brau et Noc montrent que cette question n'est pas encore complètement résolue. Il n'est pas douteux que les individus dont l'intestin est normal, et qui sont porteurs d'anguillules intestinales en petit nombre, ne présentent aucun symptôme morbide ; mais il n'est pas douteux non plus que les individus dont le tube digestif est envahi par des milliers d'anguillules éprouvent souvent des troubles morbides, et que surtout l'état des sujets dont l'intestin a subi déjà des altérations peut être aggravé par la présence d'un grand nombre de ces helminthes.

J'ai publié, en 1877, l'observation d'un soldat qui avait succombé à l'hôpital du Val-de-Grâce avec le diagnostic de diarrhée de Cochinchine et dans l'intestin duquel les anguillules, et leurs larves surtout, étaient en si grand nombre qu'il paraissait

impossible d'admettre qu'elles n'avaient joué aucun rôle pathogène (1).

M. Noc rapporte des observations dues à DARLING et à YOKOKAWA qui montrent que les larves d'anguillules peuvent pénétrer, non seulement dans des cryptes de la muqueuse intestinale, mais dans la musculeuse, sous la séreuse, dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, dans le foie.

En dehors de l'action irritante, qu'elles produisent certainement sur la muqueuse de l'intestin, les anguillules exercent peut-être aussi, sur les individus fortement parasités, une action défavorable par les toxines qu'elles élaborent.

En somme, il ne faudrait pas laisser s'accréditer cette opinion que les anguillules sont des parasites tout à fait inoffensifs, les malades qui sont porteurs de ces helminthes ont certainement intérêt à s'en débarrasser.

Sopra un caso autoctono di beriberi nell'Italia meridionale

Dr. FRANCESCO LA CAVA

In varie mie pubblicazioni antecedenti ho avuto occasione di richiamare l'attenzione degli studiosi sull'incessante diffondersi delle malattie così dette esotiche in regioni sempre più lontane dalla loro primitiva sede. Questo fenomeno in parte è reale, inquantochè l'aumento degli scambi e dei traffici coi paesi tropicali trasporta non solo gliuomini e le derrate, ma anche i germi delle malattie proprie di quei luoghi ; in parte è apparente, inquantochè la migliore e più diffusa conoscenza dei morbi e delle loro cause ci fa individualizzare delle forme morbose le quali, benchè esistenti tra noi fin dagli antichi tempi, pure molto tardi vennero riconosciute uguali a quelle descritte e studiate dapprima nelle zone tropicali. Avvenne così della febbre Dengue, della febbre dei tre giorni, della melitense, della

(1) A. LAVERAN, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1877, 2e série, t. XIV, p. 42 et p. 116.

Leishmaniosi cutanea o bottone di Oriente, della Leishmaniosi interna o kala-azar, della Anchilostomiasi, del Sokodu ecc.

Il compito di riconoscere nei nostri climi paratropicali le malattie che più specialmente infieriscono nei paesi caldi, viene grandemente agevolato, quando esse appartengono al gruppo delle infezioni di cui sia conosciuto l'agente specifico. In questo caso la diagnosi viene irrefutabilmente assodata colle indagini di laboratorio, che dànno il suggello della certezza alle induzioni cliniche fondate sui soli fenomeni rilevabili coi mezzi ordinarii e classici della semiologia. Ma quando si tratta di denunziare nei nostri paesi la presenza di malattie ad agente specifico incerto o sconosciuto, mancando il controllo delle indagini di laboratorio, è necessario che il quadro clinico si avvicini il più che sia possibile a quello riscontrato nelle regioni tropicali e che la diagnosi del morbo risulti evidente non solo direttamente dall'esame dei segni morbosi, ma anche indirettamente a traverso il criterio diagnostico differenziale colle malattie più proprie dei nostri climi, e quindi più comunemente note.

E'questo il caso del Beriberi la cui diagnosi non puó essere confermata in modo indiscutibile da nessun reperto parassitario. Ma quando l'esame dell'infermo rivela i segni caratteristici della malattia, e le indagini anamnestiche dimostrano presente l'unica causa etiologica fin oggi conosciuta del morbo, cioè, il consumo abituale del riso come alimento, la diagnosi di Beriberi può essere enunciata con certezza, tanto più quando il quadro morboso non può essere attribuito a nessuna delle altre malattie conosciute fra noî. Si comprenderà quindi la mia esitazione a pubblicare il caso che mi occorse di osservare recentemente, ed in cui potei stabilire la diagnosi di Beriberi nascente dall'insieme dei sintomi e da qualche sommaria indagine di laboratorio che fu potuta praticare. Mancó l'esame elettrico, mancó l'autopsia ; ma queste gravi lacune della storia clinica che mi facevano esitante a rendere di pubblica ragione il primo caso autoctono di Beriberi che a mio avviso sia conosciuto in Italia, sono purtroppo giustificate dalle modalità del lavoro quotidiano professionale, in una regione dove non esistono ospedali, nè cliniche, dove i malati, sparsi in regioni montuose, giungono alla fine della loro malattia e della loro vita senza aver potuto vedere che poche volte il medico. Mancano purtroppo

nella nostra regione i mezzi e le vie di comunicazione, e i malati gravi non possono raggiungere alcun luogo dove poter essere meglio studiati e curati.

Mi decido, malgrado le suddette lacune, a pubblicare la storia clinica dell'inferma per le seguenti considerazioni : l'esperienza mi ha dimostrato che all'annunzio di una nuova forma morbosa, quando l'osservazione è esatta, non mancano le conferme. Avvenne così per il bottone d'Oriente, per la Miasi oculare e l'ulcera tropicale da me per primo annunziate in Italia e subito confermate da altri studiosi ed inoltre per la febbre Dengue per il Sokodu ecc. ; ma la spinta maggiore alla pubblicazione me l'ha offerta un altro caso della stessa malattia contratto nei climi tropicali, ma svoltosi e fortunatamente guarito in Italia. L'infermo, un giovane e intelligente ufficiale delle nostre truppe coloniali, fu da me visto quando era già guarito del Beriberi, e la storia clinica della sua affezione, che qui oggi per brevità non riferisco, può avere importanza per confermare la presenza di questa malattia nella Somalia Italiana, e per contestare le attuali vedute sulla etiologia del Beriberi, delle quali premetto qui una breve e sommaria notizia.

E'noto che un grande numero di microbi è stato a torto incolpato di provocare il Beriberi, ed in tutti in trattati di patologia tropicale se ne discute ampiamente. Ricordo soltanto che spetta a Scheube e Baelz il merito di avere anatomo-patologicamente dimostrato che il Beriberi è una nevrite periferica specifica simile alla nevrite alcoolica e alla difterica. Successivamente GLOGNER (1) e poi RUMPF e LUCE (2) dimostrarono anche lesioni nei muscoli e caratterizzarono quindi il processo come una polineuromiosite. La conoscenza del rapporto tra l'alimentazione prevalente od esclusiva col riso e il Beriberi rimonta ad osservazioni antiche, ed erano state emesse varie ipotesi per spiegarla, come l'insufficienza di azoto e di grasso, sostanze rappresentate assai scarsamente nel riso. Una scoperta che ebbe grande importanza in questo campo fu quella del THÉZÉ (3), il quale nel penitenziario di Poulo-Condor, uno dei focolai più intensi e più costanti di Beriberi nell'Indo-China, riuscí ad arrestare rapidissimamente una grave epidemia di Beriberi sostituendo

(1) GLOGNER, *Virchow's Arch.*, t. CLXLI, p. 383.
(2) RUMPF e LUCE, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh.*, t. XVIII, p. 63.
(3) SALANOUE-IPIN, *Précis de Pathologie Tropicale*, p. 587.

semplicemente nell'alimentazione dei prigionieri il riso rosso incompletamente decorticato al riso bianco decorticato e mondato. In questo modo ottenne non solo di preservare dalla malattia quelli che non erano ancora stati colpiti, ma ebbe anche la guarigione di tutti coloro che ne erano in quel momento affetti. Il Thézé spiega questa azione preventiva e curativa del riso rosso con la forte proporzione di acido fosforico che esso conterrebbe precipuamente in quella pellicola rossastra che rimane aderente al grano di riso quando esso viene decorticato a mano, e non a macchina. Secondo il Thézé adunque il Beriberi sarebbe dovuto a un deficit di fosfati nell'alimentazione. In questi ultimi tempi però in seguito a studi ed indagini sperimentali pazienti ed accurate di clinici e di fisiologi, si è potuto costituire un nuovo gruppo di malattie la cui causa precipua sarebbe rappresentata dalla incompleta alimentazione. Questi studi menarono alla conclusione che non basta per la vita e lo sviluppo di un animale assicurargli una quantità sufficiente di acqua, di sali minerali, di albuminoidi, grassi e idrati di carbonio, ma sono anche indispensabili delle speciali sostanze (vitamine secondo Funk, attivatori secondo Schaumann, antiberiberina, orizanina ecc.) il cui ufficio è ignoto, ma che potrebbero avere funzione di stimolare il ricambio e le funzioni digestive (1). A questo gruppo di malattie da incompleta alimentazione od avitaminosi (Funk) appartengono il Beriberi, la pellagra, lo scorbuto, il rachitismo infantile, il morbo di Barlow. Il Beriberi secondo le vedute della grande maggioranza degli scrittori, sarebbe provocato dall'alimentazione esclusiva o prevalente col riso brillato, cioè liberato di quella cuticola rossastra nella quale appunto sarebbero contenute delle vitamine essenziali e indispensabili al nostro organismo. In qual modo la mancanza delle vitamine dalla alimentazione determini gli speciali sintomi delle malattie da incompleta alimentazione noi non sappiamo. Tra le ipotesi più geniali riferisco quella del Funk secondo il quale « le « vitamine rappresentano la sostanza di mossa per la formazione « di certi materiali necessarii al ricambio analogamente a quanto « avviene per i fermenti e per gli ormoni. Egli non si mostra « alieno dall'ammettere l'esistenza di eventuali relazioni fra le

(1) Ramoino. Contributo allo studio delle alimentazioni incomplete. *Pathologica*, vol. VI, n° 144.

« vitamine e le ghiandole a secrezione interna, nel senso che le « prime stimolerebbero la funzione di queste. L'animale privato « di vitamine, incapace di fabbricarle sinteticamente, si rivolge- « rebbe alle riserve accumulate nel suo organismo, e prima di « tutto alle masse muscolari e al tessuto nervoso provocando i « disordini più gravi » (1).

E' noto che il FUNK enumera cinque gruppi di segni comuni a tutte le avitaminosi : 1° degenerazioni nervose con paralisi e contratture. 2° Dilatazione del cuore destro, dispnea, cianosi, oliguria. 3° Anasarca, idropericardio, idrotorace, ascite. 4° Scorbuto con lesioni boccali emorragie cutanee e sottoperiostali, lesioni ossee. 5° Sindrome della pellagra, stomatite, lesioni gastroenteriche, eritema cutaneo, sintomi nervosi svariati. Questi segni variamente aggruppati ed in proporzioni diverse costituiscono una speciale fisionomia clinica per ciascuna avitaminosi.

STORIA CLINICA

VIGLIANTE Francesca di anni 17 da Ferruzzano (Reggio Calabria) contadina.

Anamnesi remota e precedenti ereditari. — Non ha alcun antecedente morboso ereditario d'importanza. Nata a termine, fu regolarmente mestruata all' età di 12 anni. Non sofferse alcuna malattia notevole, né la malaria, nè il tifo, nè alcun' altra infezione. Non fu proclive ad affezioni reumatiche, e dalle più accurate indagini anamnestiche non risulta il sospetto di sifilide congenita o acquisita. Non si mosse dal suo paese nativo, dove menó vita grama lavorando in campagna a giornata. Dopo il terremoto del 23 ottobre 1907 che distrusse quasi completamente il suo paese, fu costretta ad abitare colla sua famiglia una delle baracche di legno costruite dal Genio Civile, in cui le condizioni igieniche lasciavano molto a desiderare. Non bevve mai vino nè liquori, e si alimentó poveramente come la maggior parte dei contadini. E' notevole peró ed eccezionale il fatto della preferenza che essa dava al riso nella sua alimentazione. La madre di lei riferisce che anche durante la malattia il riso costituiva l'alimento prediletto e talvolta esclusivo dell'inferma. Tutto ció aveva colpito l'attenzione dei famigliari ed era abbastanza strano, poichè il riso figura pochissimo nell'alimentazione abituale del nostro contadino : e la madre richiamando l'attenzione su questo fatto assicura che era quasi un desiderio morboso quello della figlia di alimentarsi col riso.

Anamnesi prossima. — La sua malattia cominciò nel novembre 1913 e il primo sintomo fu il vomito accompagnato da gastralgia. L'inferma continuava a lavorare a giornata alla raccolta delle olive, ma spesso senza alcuna ragione plausibile veniva colpita dal vomito che, non essendo accompagnato da altro sintoma morboso, fu attribuito dalle compagne del vicinato a gravidanza illegittima. Interrogato il medico giudicò trovarsi

(1) RAMOINO, *l. c.*

di fronte a qualche malattia gastrica, e prescrisse delle cure che non diedero benefico risultato. La malattia intanto progrediva e ai primi fatti gastrici, nel febbraio 1914 si aggiunse uno stato di anemia che andó gradatamente crescendo, e una febbre leggera che si manifestava quasi ogni giorno iniziandosi con leggerissimo brivido e intermettendo completamente senza mai sudore. Dopo qualche tempo si aggiunse una stomatite, e in questa circostanza la febbre presentó una speciale elevazione che ebbe una durata di tre giorni. Contemporaneamente l'inferma cominció ad avvertire palpitazioni di cuore che sopravvenivano ad accessi e che anche il più piccolo dei movimenti del corpo bastava a risvegliare, e aggravandosi poco per volta la malattia, notó uno speciale senso di stanchezza negli arti inferiori, quasichè le ossa delle gambe, secondo la sua espressione, fossero vuote di midollo. Notó pure parestesie svariate in ispecie alle parti più distali degli arti, non ebbe peró mai a notare dolori spontanei a tipo lancinante o con speciali irradiazioni lungo il decorso dei nervi; gli accessi di cardiopalmo non rivestirono mai il carattere di attacchi dolorosi a tipo di angor pectoris. Si aggiunsero dei disturbi intestinali con stitichezza e diarrea alternate, e nelle fecce fu riscontrato talvolta del muco, mai sangue : il vomito insistente accompagnó quasi tutto il decorso della malattia. Nell'aprile comparve un edema alle regioni pretibiali, donde in prosieguo lentamente e gradatamente si diffuse a tutto il corpo provocando un vero e proprío anasarca. Per questa sua malattia l'inferma fece le più energiche cure ricostituenti a base di ferro arsenico e china per via ipodermica, ma senza alcun vantaggio. Nel mese di luglio 1914 andó anche ai bagni di mare, ma ne fu danneggiata, piochè l'edema che esisteva già in modiche proporzioni, aumentó notevolmente, e non le rese più possibile la deambulazione che pure prima era assai difficoltata. Gli accessi di palpitazione diventarono frequentissimi. Il giorno 10 settembre 1914, essendomi recato a Ferruzzano io vidi per la prima volta questa inferma e raccolsi il seguente :

Stato presente. Esame generale. — Giovinetta di costituzione scheletrica normale, di colorito pallido della cute e delle mucose. Nulla d'importante risulta all'esame dell'apparecchio glandolare. E' preferito il decubito laterale sinistro. Presenta uno stato di anasarca notevolissimo che offre la speciale caratteristica di variare d'intensità a seconda della posizione del corpo : cosicchè basta che l'inferma decomba sopra un lato perchè tutta la metà corrispondente del corpo diventi immediatamente assai più edematosa dell'altra. Le palpebre sono quasi completamente chiuse dall'edema, e l'inferma deve aprirsele con le dita per poter guardare. Il solo punto del corpo esente da edema è la sommità delle due spalle. Al volto è notevole e caratteristico il doppio mento. Basta appena toccare anche leggermente la cute di qualunque parte del corpo, perchè vi rimanga non solo la fovea fatta dal dito ma anche l'impronta digitale coi suoi caratteristici solchi come se si poggiasse il dito sopra uno strato di ceralacca molle. Presenta un respiro superficiale, frequente (48 respirazioni al m'). Il polso è frequente (136 al m'), ritmico, poco valido. La temperatura al momento dell'esame è di 37°6.

Esami locali. — Capo. — E' una ragazza intelligente le cui facoltà psichiche appaiono completamente normali. Non accusa al momento dell'esame alcun fatto soggettivo relativamente al cranio che è di forma e sviluppo regolare con normale impianto dei capelli.

Faccia. — I tratti mimici sono notevolmente deformati dall'edema : non

sono dolenti spontaneamente nè al pigiamento i tronchi d'uscita del V° paio. Non esiste alcun dato importante da rilevarsi a carico dei sensi specifici. A carico della cavità orale, della fonazione e della deglutizione non esistono anomalie degne di rilievo.

Collo. — Nessun dato importante a carico del fascio vascolare e della tiroide il cui volume non appare aumentato.

Torace. — L'esame del torace fa notare oltre l'edema notevolissimo di cui abbiamo parlato per il quale le mammelle appaiono enormemente sviluppate e i capezzoli affondati in una specie di incavo, la presenza di un reticolo venoso sottocutaneo in rapporto della fossa sopra e sotto-clavicolare sinistra. La paziente accusa un continuo senso di costrizione alle pareti toraciche, come se un busto dalle stecche rigide (è la sua espressione) le fosse stratamente applicato. Ha inoltre vari colpi di tosse senza escreato. Un esame sistematico dell' apparato respiratoria fa rilevare un abbondante versamento liquido nel cavo pleurale che è più accentuato a sinistra, dove raggiunge posteriormente la spina della scapola. Dalle comuni prove esso appare libero offrendo spostamenti evidenti nei limiti della ottusità. L'ascoltazione non rivela alcuna lesione a carico dei bronchi e del parenchima polmonare.

Apparato circolatorio. — L'inferma cade facilmente in preda a sincopi ed accessi di cardiopalmo e dispnea, che anche i piccoli movimenti del corpo o il solo pensiero di doverli compiere bastano a risvegliare. Al momento dell'esame la paziente si lamenta debolmente accusando una sensazione dolorosa di angoscia precordiale. Non è visibile all'ispezione l'itto della punta nè è palpabile. Date le special condizioni della cute toracica riesce difficile la valutazione esatta della figura cardiaca colla percussione, ma i diametri cardiaci trasverso ed obliquo non si mostrano aumentati. L'ascoltazione rivela i toni cardiaci alquanto cupi e profondi : non si odono rumori a significato patologico.

Addome. — La paziente accusa un senso doloroso alla regione epigastrica che si irradia bilateralmente agli ipocondri come se una sbarra di ferro vi soprastasse col suo peso. Sulle pareti che sono notevolmente edematose non traspare alcun reticolo venoso : la cicatrice ombelicale appare infossata. Colle comuni prove si mette in evidenza una notevole quantità di liquido nel cavo peritoneale. A carico delle funzioni dell'alvo esiste presentemente una ostinata stitichezza.

La minzione è scarsa, ma regolare

Il *Fegato* si delimita in alto nei confini fisiologici, e in basso non si palpa debordante dall'arcata costale sul prolungamento della emiclaveare. I suoi bordi e la sua consistenza, per quanto è possibile valutarli data la raccolta liquida endo-addominale, non offrono anomalie.

La milza che si delimita in alto nei normali confini, non deborda in basso dall'arco costale.

Colonna vertebrale. — Non è apprezzabile alcun fatto subiettivo nè alcuna anomalia di forma o direzione della colonna, ma il pigiamento lungo le apofisi spinose e in ispecie alle lombari risveglia vivo dolore.

Arti. — Uno speciale risalto alla ispezione offre lo stato edematoso degli arti, e in ispecie degli inferiori. L'edema appare proporzionalmente distribuito dalle parti più distali alla radice degli arti : La cute appare liscia, lucente, notevolmente pallida, e non presenta alcun fatto eruttivo, nè soluzione di continuo. La paziente non accusa dolori spontanei agli

arti, e solo i movimenti volontari, lentissimi e notevolmente ridotti vengono compiuti con sforzo doloroso. Non è apprezzabile, dato lo stato della cute, il tono delle masse muscolari ; però il pigiamento del polpaccio preso in piena mano o compresso contro la tibia, risveglia vivissimo dolore in ambedue gli arti. La pressione lungo il decorso dei tronchi nervosi nei punti del Valleix dà una chiara reazione dolorosa lungo le diramazioni dello sciatico e specie del tibiale nella doccia malleolare. Non sono accessibili a una compressione diretta i nervi degli arti superiori, lo sciatico nella sua parte alta e il crurale. Non è possibile eseguire la manovra del Lasègue. Agli arti inferiori i riflessi rotulei e achillei non sono provocabili a sinistra e appaiono debolissimi a destra. E' negativo il segno di Babinski. Non sono possibili la stazione eretta e la deambulazione.

Esame della sensibilità. — Non esistono al momento dell'esame speciali parestesie apprezzate subbiettivamente. Un esame sistematico delle varie forme di sensibilità rivela agli arti inferiori alcune zone di iperestesia tattile e dolorifica che appaiono simmetriche alle regioni delle sure. Esistono pure nelle parti più distali alcune piccole zone di anestesia dolorifica.

Esami speciali. — L'orina fu quasi sempre scarsa, specie dopo l'apparizione dell'anasarca ed esaminata parecchie volte sul posto diede sempre risultato negativo per l'albumina. Siccome però questo reperto sembrava poco attendibile poichè, dato l'anasarca, si pensava con grande probabilità ad una lesione renale, il medico del luogo Dott. Messinò ne inviò un campione per l'esame completo al Gabinetto di analisi cliniche del Prof. Spagnolio in Messina, ed eccone il risultato : Quantità del campione cc. 200, colore : giallo citrino — aspetto : torbido — odore : caratteristico — reazione : acida — peso specifico 1010 — sedimento : scarso con arenula rosso mattone. — Albumina : lieve inalbamento — mucina, emoglobina, glucosio, acetone, acido aceto-acetico : assenti — pigmenti biliari ed urobilina : tracce — diazoreazione assente — urea : gr. 11,5 per mille — acido urico : gr. 0,48 per mille — indacano, cloruri, solfati, fosfati, carbonati : normali — urati : in aumento.

Esame microscopico — Abbondanti cristalli di acido urico — rari leucociti — qualche cellula vescicale — cilindri e cellule renali assenti.

La ricerca dell'albumina ripetuta anche da me col metodo dell'acido tricloroacetico a caldo (Reale) diede risultato negativo.

L'esame delle fecce non presentó nulla di note vole e fu negativo per le uova di anchilostoma.

L'esame di alcuni strisci di sangue periferico non riveló alterazioni morfologiche dei corpuscoli sanguigni, non furono riscontrati parassiti malarici. Non esisteva eosinofilia e nessun'altra evidente alterazione della formula leucocitaria.

Qualche giorno dopo questo esame obbiettivo l'inferma in uno dei soliti accessi di palpitazione cardiaca e di dispnea morí. Io lo seppi dopo alcuni giorni, cosicchè non mi fu possibile procedere all'autopsia, quand 'anche ne avessi ottenuta dalla famiglia la necessaria autorizzazione.

Procedendo ora alla discussione della storia clinica richiamo subito l'attenzione sull'unico dato anamnestico etiologicamente importante riscontrato nel mio caso, cioè l'alimentazione prevalente col riso brillato. E' d'uopo rilevare come contrariamente all'abitudine dei nostri contadini la ragazza preferiva il riso a

qualunque altro cibo, e durante la malattia aveva una speciale attrattiva per questo alimento. Abbiamo quindi una importantissimo elemento etiologico in favore della diagnosi di Beriberi. Nella regione peró in cui ci troviamo, tale affezione non è stata mai descritta, e questa ragazza d'altronde non si è mai mossa dal suo paese nativo; nè per quante indagini io abbia fatte casi consimili si vérificarono mai nei dintorni. Saremmo dunque di fronte ad un caso sporadico, uno di quei casi sporadici che, secondo il MANSON (1) possono talvolta essere imbarazzanti dal punto di vista diagnostico, sopratutto se si ha da fare con un alcoolista, essendo noto che la sindrome del Beriberi assomiglia molto a quella della polinevrite alcoolica. Il carattere peró più speciale del Beriberi consiste nei disturbi cardiaci e respiratori legati alla nevrite del vago e del frenico.

Nel nostro caso si puó dire che non sia mancato nessuno dei sintomi della forma umida o idropica del Beriberi : dall'anemia alla febbre, dalla stomatite al vomito ed alla stitichezza, dal segno della sbarra epigastrica a quel senso di costrizione toracica che fu chiamato corsèt Beriberico, dalla tachicardia alle sincopi frequenti, dai punti dolorosi lungo la spina a quello situato nel decorso del tibiale, dall'anestesia di alcune zone cutanee degli arti inferiori alla mialgia dei polpacci, dalla abolizione dei riflessi rotulei alla paresi degli arti, dalla oliguria all'anasarca all'idrotorace e all'ascite. Da tutti questi sintomi si delinea chiaramente il quadro di una polinevrite, in cui peró nè l'alcoolismo nè altre infezioni od intossicazioni come la difterite, la tubercolosi, la sifilide, la malaria, sarebbero in discussione. Sola causa etiologica nettamente rilevata l'abuso dell' alimentazione col riso. El essendo il quadro clinico offerto dallà giovinetta sino alla morte pei progressivi disturbi della funzione cardiaca, uguale a quello ben conosciuto in tutte le regioni tropicali sotto il nome di Beriberi, posso senz'altro ritener giustificata l'enunciazione di questa diagnosi per via diretta.

E' ben vero che in alcuni Manicomi europei furono riscontrate delle vere epidemie a sindrone Beriberica da alcuni identificate col Beriberi esotico, ma dalla grande maggioranza degli autori esse furono ritenute assai diverse. Nella relazione della epidemia verificatasi nell'Asilo di Sainte-Gemmes-sur-Loire,

(1) MANSON. Mal. des pays chauds, p. 360. Paris, Masson, 1908.

Chantemesse e Ramond (1) notarono, indispendentemente dalla sindrome Beriberica dei disturbi trofici della cute uguali a quelli della pellagra, e lesioni anatomiche del midolo spinale. Isolarono inoltre dal liquido cefalo-rachidiano, dalla milza e dal fegato uno speciale bacillo che, inoculato sotto la pelle dell' orecchio dei conigli, riproduceva quasi esattamente il quadro clinico della malattia. Ma è chiaro che nel nostro caso non è a parlare di questa speciale forma che fu anche chiamata Beriberi manicomiale.

Un anasarca cosí imponente come nel caso nostro poteva far pensare, quando si fossero trascurati tutti gli altri sintomi, alla nefrite. Ma l'analisi delle urine ripetutamente praticata escludeva senz'altro qualsiasi lesione renale.

Tra le mallatie che devono venir messe in discussione nel nostro caso abbiamo in prima linea la polinevrite alcoolica dell a quale ci siamo già occupati. Ci basterà quindi accennare al fatto che la partecipazione nel nostro caso dei nervi vasomotori (anasarca e versamento nelle sierose) quella del vago e del plesso cardiaco, e d'altra parte la mancanza dell'elemento etiologico (alcoolismo) e di quegli speciali disturbi psichici che ne costituiscono una frequente complicanza (psicosi polineuritica o sindrome di Korsakoff) ci fanno escludere la diagnosi di polineurite alcoolica.

Nella polineurite reumatica la febbre nella fase iniziale viene talvolta accompagnata da tumore di milza. Si notano inoltre segni precedenti di attitudine alle affezioni reumatiche nell'infermo e nei suoi famigliari, e la forma morbosa è quasi costantemente mite. Mancano o sono scarsi gli edemi.

L'ipotesi dell'anchilostomiasi potrebbe affacciarsi pei disturbi digestivi e per gli edemi cachettici che tavolta accompagnano questa malattia. Il Noc anzi volle attribuire in Beriberi alle tossine dell'anchilostoma var. Necator Americanus, ma le ulteriori indagini hanno dimostrato che nessun rapporto poteva esservi tra l'anchilostoma che è un ospite quasi costante nell'intestino degli indigeni di taluni paesi tropicali e il Beriberi. Nel nostro caso l'esame delle fecce non dimostró la presenza delle caratteristiche uova, e l'esame degli strisci di sangue periferico

(1) Chantemesse et Ramond. Une épidémie de paralysie ascendante chez les aliénés, rappelant le Béribéri. *Ann. Institut Pasteur*, 1898.

non rilevó neanche l'eosinofilia cosi frequente nell'anchilostomiasi. E d'altronde come far entrare nel suo quadro un anasarca cosí notevole e i segni della nevrite dei nervi periferici (abolizione dei riflessi, mialgie dei polpacci, dolore alla pressione lungo i tronchi nervosi) ?

Non ritengo necessario discutere altre diagnosi come lo scorbuto e la pellagra che, secondo alcuni (1), pure appartengono allo stesso gruppo delle avitaminosi, perchè la loro insostenibilità nel nostro caso appare evidente anche ad un esame critico superficiale della sintomatologia. E diró lo stesso del latirismo, della paralisi ascendente del LANDRY, della nevrite lebbrosa, sifilitica e palustre, del mixedema, ecc.

Credo quindi di poter concludere che, tanto dall'esame diretto della storia clinica, quanto dall'esame critico dei vari sintomi in rapporto con altre possibili forme morbose, la diagnosi di Beriberi risulti evidente. Il caso da me descritto acquista importanza solo dal fatto che viene risconstrato in Italia, dove ancora, per quanto è a mia conoscenza, non esistono osservazioni di casi identici. Ed allora è opportuno chiedersi come mai si spieghi l'insorgenza di questo caso sporadico di Beriberi in un villaggio di Calabria, in una ragazza che non si è mai mossa dal suo paese nativo. Per rispondere a questa domanda è necessario chiedersi ancora : perchè in questa giovinetta si manifestó una cosí irresistibile tendenza a deviare dall'alimentazione comune del suo ceto, nutrendosi prevalentemente di riso ? Per spiegar ció non vi è che una sola ipotesi ragionevole, quella di una nevrosi isterica, della quale il morboso desiderio di mangiare il riso abbia costituito l'unico sintoma (isterismo monosintomatico). La clinica infatti registra esempi di isteriche le quali dalla loro speciale nevrosi furono tratte a cibarsi di un solo alimento (monofagismo). Il caso nostro puó benissimo entrare in questa categoria. Ed allora il quadro clinico dell'inferma ci apparirà ben chiaro : la giovinetta, spinta dalla sua nevrosi a nutrirsi prevalentemente di riso, subí le conseguenze di questa alimentazione incompleta, e si ammaló di Beriberi.

Bovalino (Reggio Calabria), Novembre 1914.

N. B. — Per la bibliografia recente del Beriberi e delle avi-

(1) E' noto che secondo TIZZONI e DE ANGELIS la pellagra è dovuta allo strepto bacillo pleomorfo da loro scoperto.

taminosi rimando il lettore all'importantissimo lavoro del Ramoino citato nel testo.

Résumé. — L'A., après une brève discussion sur l'étiologie du Béribéri, décrit l'histoire et l'examen objectif d'une jeune fille chez laquelle il pose le diagnostic de Béribéri (forme hydropique). La maladie a débuté par de la faiblesse, de l'anémie et une fièvre légère, le tout suivi de paresthésies et d'œdème tout d'abord localisé aux régions prétibiales et qui a pris plus tard la forme d'anasarque. La patiente se plaignait beaucoup de palpitations de cœur. A l'examen objectif, on remarquait un épanchement liquide des deux côtés du thorax et dans le péritoine, une douleur à la pression sur le rachis et sur les nerfs de la jambe. La malade est morte sans qu'on ait pu faire l'autopsie ni l'examen électrique des nerfs et des muscles.

L'A. conclut que, dans son cas, il n'existait ni paludisme, ni alcoolisme, ni tuberculose, ni ankylostomiase et il croit très probable qu'il s'agit d'un cas de Béribéri (variété hydropique). Ce serait le premier cas autochtone en Italie. Il est à remarquer, quant à l'étiologie de ce cas, que la jeune fille préférait le riz dans sa nourriture.

Quelques observations sur le genre *Leucocytozoon*

Par C. FRANÇA.

I. — Nature des cellules-hôtes des *Leucocytozoon*.

La plupart des *Leucocytozoon* sont connus par leurs formes sexuées et, d'après l'aspect de la cellule-hôte, on peut distinguer les deux grands groupes :

A. — *Leucocytozoon* à gamètes adultes de forme nettement ovalaire et parasitant une cellule ayant des prolongements fusiformes.

B. — *Leucocytozoon* dont les gamètes adultes ont une forme arrondie et parasitant une cellule qui ne possède pas de prolongements polaires.

L'existence de cellules-hôtes dont les caractères sont si différents, a sans doute contribué largement à la discussion encore aujourd'hui si vive sur la nature des cellules parasitées par les *Leucocytozoon*.

Quelques auteurs considèrent ces cellules comme étant des hématies, d'autres comme étant des leucocytes, d'autres encore comme des érythroblastes.

C. MATHIS et M. LEGER qui ont décrit de nombreuses espèces de *Leucocytozoon*, ont publié en 1912 un travail (1) dans lequel ils ont résumé ce qu'on avait écrit sur ce sujet et où ils donnent leur opinion personnelle. Cette opinion est bien traduite dans la phrase suivante. « Les caractères morphologiques et de coloration permettent de rattacher la cellule-hôte fusiforme à un érythroblaste, la cellule-hôte arrondie à un leucocyte mononucléaire. »

Plus récemment Marcel et André LEGER (2) persistent dans la même opinion. Ils continuent à admettre que les *Leucocytozoon* à cornes parasitent des érythroblastes hypertrophiés et altérés, tandis que les *Leucocytozoon* inclus dans des cellules arrondies sont des parasites des mononucléaires du sang.

Comme MATHIS et LEGER le font remarquer, la plupart des auteurs qui ont considéré la cellule-hôte des *Leucocytozoon* comme un leucocyte, ont étudié des parasites arrondis, ceux qui ont l'opinion que cette cellule-hôte est un érythroblaste ou une hématie ont observé des éléments fusiformes.

Ainsi DANILEWSKY (3) qui a vu, chez les Rapaces nocturnes, les premiers *Leucocytozoon* inclus dans des cellules à prolongements fusiformes, a pris ces cellules pour des hématoblastes.

SAMBON (4), examinant d'autres *Leucocytozoon* fusiformes (*L. lovati*, *mansoni* et *macleani*), admet que les cellules-hôtes sont des érythroblastes hypertrophiés et altérés.

WENYON (5), qui a étudié un autre *Leucocytozoon* à cellule fusi-

(1) C. MATHIS et M. LEGER, Nature des cellules-hôtes des Leucocytozoon. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1912, t. V, p. 77.

(2) Marcel et André LEGER, Les Leucocytozoon : leur dénombrement et essai de classification. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1914, t. VII, p. 437.

(3) DANILEWSKY, Développement des parasites malariques dans les leucocytes des Oiseaux, *Ann. Institut Pasteur*, 1890, p. 427.

(4) SAMBON, Remarks on the avian Hæmoprotozoa of the genus *Leucocytozoon*, *J. of Trop. Med.* 1908, p. 328 et 1909, p. 87.

(5) WENYON, Leucocytozoon in *Third Report Wellcome research Laboratories Khartoum*, 1908, p. 157.

forme (*L. neavei*), considère aussi la cellule parasitée comme un érythroblaste et il trouve que son opinion est confirmée par la forme des érythroblastes (cellules à extrémités effilées) et par l'absence de pigment chez les *Leucocytozoon*, les érythroblastes n'ayant pas d'hémoglobine. Il n'est pas nécessaire d'insister sur la valeur de ces arguments.

Keysselitz et Mayer, ayant examiné un *Leucocytozoon* d'une pintade d'Afrique, considèrent aussi la cellule-hôte de cet hématozoaire fusiforme comme étant un érythroblaste.

Il existe cependant des observateurs qui ont émis une opinion différente. Fantham (1), étudiant le *L. lovati* (parasite fusiforme), admet qu'il parasite un mononucléaire. Woodcock (2), en 1912, dans un travail sur la structure nucléaire du *L. ziemanni* Laveran, le considère comme parasitant un leucocyte. Etudiant le *Leucocytozoon* de *Accipiter nisus*, nous avons vu qu'il est parasite des hématies et Laveran et Nattan-Larrier en décrivant le *Leucocytozoon* de *Haliætus vocifer*, dont les cellules ont des extrémités allongées et effilées, le considèrent comme parasitant des hématies, opinion déjà émise par Laveran pour le *Leucocytozoon* de *Athene noctua* (4).

On voit donc que la plupart des auteurs qui ont étudié des *Leucocytozoon* du type A les considèrent comme habitant des érythroblastes, d'autres soutiennent que les cellules sont des hématies, d'autres enfin admettent que ces cellules sont des mononucléaires.

Les opinions sur la nature des cellules-hôtes des *Leucocytozoon* du type B sont également partagées. La plupart des parasitologistes qui ont étudié ces *Leucocytozoon*, les considèrent comme des parasites des leucocytes, ce qui a conduit Mathis et Leger à dire « les observateurs qui ont soutenu que les *Leucocytozoon*

(1) H. B. Fantham, Observations on the Parasitic Protozoa of the red Grouse (*Lagopus scoticus*) with a note on the Grouse Fly. *Proceedings of the zoolog. Society of London*, 1910, p. 692.

(2) H. M. Woodcock, Notes on Sporozoa, IV, The nuclear structure of *Leucocytozoon* and *Halteridium*, etc. *The Quarterly J. of Microscop. Science*, 1912, vol. 58, part. 1, p. 215.

(3) A. Laveran et Nattan-Larrier, Sur un *Leucocytozoon* de l'Aigle Pêcheur *Haliaetus vocifer*. *Compt. rend. Soc. Biologie*, 1911, t. LXX, p. 686.

(4) A. Laveran, *C. R. Soc. de Biologie*, 1902, t. LIV, p. 1124 et 1903, t. LV, p. 620.

sont inclus dans des leucocytes mononucléaires avaient sous les yeux des cellules-hôtes arrondies. »

Dans ce groupe des *Leucocytozoon* arrondis, il n'existe pas, non plus, unanimité d'opinion. A côté d'auteurs qui considèrent la cellule-hôte comme un leucocyte (SAKHAROFF, BERESTNEFF, LAVERAN et LUCET, WOODCOCK), on en trouve d'autres qui admettent que cette cellule est une hématie (LAVERAN, LAVERAN et MARULLAZ, FRANÇA).

Cette divergence d'opinions s'explique par la difficulté qui existe à trouver les formes les plus jeunes du parasite et par les altérations profondes que les *Leucocytozoon* produisent de bonne heure dans la cellule envahie.

Pour étudier la nature des cellules-hôtes, nous avons choisi deux parasites, un *Leucocytozoon* à cellule fusiforme, type A, le *L. mathisi* FRANÇA, parasite d'*Accipiter nisus*, et un *Leucocytozoon* à cellule arrondie, type B, de *L. mirandæ* FRANÇA, parasite de *Merula merula*.

Ayant vu, comme nous l'avons déjà dit (1), que chez le *Leucocytozoon* du geai (*L. laverani*), les infections les plus intenses se trouvent chez les oiseaux encore au nid, nous avons, dans notre étude sur les *Leucocytozoon* des deux types A et B, examiné des oiseaux très jeunes et non infectés par d'autres *Hæmocytozoa*.

Nous avons pu vérifier avec la plus grande netteté que les deux *Leucocytozoon* parasitent des hématies, qu'ils sont des érythrocytozoaires et que leur action sur les globules est très rapide et très intense.

Immédiatement après la pénétration du parasite, le globule présente des altérations d'une intensité telle qu'il est difficile de reconnaître dans la cellule envahie une hématie.

Des *Hæmocytozoa* que nous connaissons, aucun n'a une action nocive aussi rapide sur les globules envahis que les *Leucocytozoon*.

En étudiant le parasite arrondi de *Merula merula*, on voit qu'il entre dans le globule sous la forme d'un petit bâtonnet dont le noyau occupe l'une des extrémités. Le parasite rappelle alors certaines formes des *Theileria*. Les globules envahis par ces éléments (qui ne mesurent qu'un micron), ont encore la forme

(1) C. FRANÇA, *Leucocytozoon* du geai, de l'épervier et de la bécasse, *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. V, 1912, p. 17.

d'une hématie et ses caractères tinctoriaux, mais leur noyau est déjà arrondi.

Plus tard le parasite devient piriforme et son noyau est situé à l'extrémité la plus large. Les globules, parasités par ces formes jeunes ayant de 1,5 à 2,2 μ, se montrent très pauvres en hémoglobine ; leurs noyaux sont volumineux et arrondis. Malgré ces altérations, on peut reconnaître encore dans de tels globules tous les caractères des hématies.

Dans les phases suivantes, le *Leucocytozoon* s'arrondit et son noyau occupe le centre du cytoplasma. Les formes, ayant seulement 2,8 à 3 μ de diamètre, habitent des cellules déjà si altérées qu'il n'est pas facile de les reconnaître. L'hémoglobine a presque entièrement disparu et le cytoplasma globulaire prend une couleur bleu pâle et présente des vacuoles. Le noyau du globule est tellement hypertrophié que, par sa morphologie et ses caractères tinctoriaux, il ne rappelle plus le noyau des érythrocytes.

Les formes un peu plus développées sont rondes et elles s'adossent au noyau arrondi de la cellule-hôte dans lequel elles creusent une dépression.

Cette phase, déjà relativement avancée, est celle que les auteurs donnent généralement comme étant la plus jeune et ainsi il est bien naturel qu'ils inclinent à croire que la cellule-hôte des *Leucocytozoon* est un leucocyte. En effet, à cette phase du développement, le globule rouge a perdu tous ses caractères. Sa forme est arrondie, le cytoplasma a une teinte bleuâtre plus ou moins uniforme et le noyau, fortement altéré, a des caractères qui le rapprochent de celui des leucocytes. Le processus de vacuolisation s'accentue de telle façon que, quand le *Leucocytozoon* a atteint son développement complet, du cytoplasme globulaire il ne reste plus qu'une enveloppe très mince qui finit par devenir invisible. Le parasite semble alors être seulement enveloppé par le noyau de la cellule-hôte qui entoure la plus grande partie de sa circonférence.

Le *Leucocytozoon* arrondi de *Merula merula* est un érythrocytozoaire dont l'action sur la cellule-hôte est si rapide et si intense qu'il est très difficile de reconnaître la nature de cette cellule.

Les *Leucocytozoon*, parasitant des cellules à extrémités allongées et effilées, sont aussi des parasites des hématies comme nous avons pu le vérifier en étudiant des animaux infectés par les formes jeunes du *L. mathisi*.

A peine infecté, le globule, quoique ayant encore de l'hémoglobine, présente déjà des altérations accentuées. L'hématie augmente de dimensions et prend une forme arrondie. Son noyau augmente aussi de dimensions, se colore moins intensivement et se déplace vers la périphérie. Le parasite, à cette phase de son développement, est arrondi et de forme irrégulière.

Ultérieurement le *Leucocytozoon* s'allonge, il devient vermiculaire et s'incurve, sa concavité étant tournée vers le noyau de la cellule-hôte. Le cytoplasma de l'hématie est alors bleuâtre, et son noyau, énormément hypertrophié, de forme ovale ou irrégulièrement triangulaire, ne rappelle plus le noyau des hématies.

Le parasite en croissant a tendance à occuper tout l'espace compris entre la surface et le noyau du globule. A ce moment on ne voit pas encore, d'ordinaire, les curieux prolongements du globule qui caractérisent si bien les *Leucocytozoon* du type A et le cytoplasma a une teinte bleuâtre qui ne rappelle pas du tout la coloration du protoplasme des hématies produites par le Giemsa.

Plus tard, encore chez des formes jeunes, mais un peu plus avancées dans leur développement, les prolongements coniques de la cellule-hôte apparaissent. L'ensemble (cellule + parasite) présente alors la forme d'un chapeau tricorne.

Le cytoplasma globulaire conserve dans la partie moyenne la teinte bleue que nous avons déjà mentionnée et prend vers les deux extrémités une teinte rose qui rappelle bien celle des érythrocytes.

Finalement, quand les gamètes ont atteint leur développement complet, leur corps occupe toute la largeur du globule. Les extrémités de la cellule hôte qui étaient coniques deviennent très longues et effilées et son noyau s'aplatit entre le parasite et la paroi du globule.

Le genre *Leucocytozoon* comprend donc des Protozoaires qui, quoique ayant des espèces de deux formes entièrement différentes, sont des parasites d'une même catégorie de cellules, des hématies.

Il nous reste à analyser l'action si différente que les *Leucocytozoon* des groupes A et B exercent sur la même sorte de globules.

La forme spéciale que prennent les *Leucocytozoon* arrondis est

due à deux facteurs : la forme arrondie des gamètes et la vacuolisation précoce du cytoplasme du globule envahi.

Quant aux *Leucocytozoon* qui, comme ceux de *Accipiter nisus*, habitent des cellules à extrémités allongées et effilées, ils n'ont pas une action vacuolisante sur le globule et les extrémités de celui-ci s'allongent et s'effilent à cause de la forme spéciale que le parasite prend de bonne heure.

En effet le Protozoaire allongé et vermiforme a sa concavité tournée vers le noyau du globule et il se trouve parfaitement enserré entre celui-ci et la surface de sorte que ses mouvements (1) doivent déterminer un allongement dans la direction de l'axe et la formation de deux expansions coniques. Naturellement, en même temps, la nutrition du *Leucocytozoon* doit produire une déshydratation de la substance du globule et alors les extrémités déjà allongées de la cellule-hôte deviennent excessivement effilées.

Une autre particularité qui semble paradoxale, le fait que ces extrémités coniques se teintent en rose dans les phases plus avancées du développement, doit trouver son explication dans ce processus de déshydratation, l'hémoglobine qui reste, se condensant.

Analysant les rares cas où d'autres hématozoaires déterminent un allongement fusiforme de la cellule-hôte, on arrive à la conclusion que l'explication que nous venons de donner, doit être vraie. De ces cas, le plus typique est celui figuré par Wenyon dans la planche XIV de son travail (2). Wenyon décrit et figure un gamète femelle de *Hæmocystidium najæ* qui habite une hématie qui a pris tout à fait la forme des cellules-hôtes des *Leucocytozoon* du type A. Examinant ce gamète, on voit que, exceptionnellement, sa forme est allongée et incurvée comme

(1) Les mouvements des *Leucocytozoon* ont été décrits premièrement par Wenyon et constatés par von Prowazek chez *L. schüffneri* et par Rodhain, Pons, Van den Branden et Bequaert chez un *Leucocytozoon* fusiforme du Francolin au Katanga. « ... en dehors de petites déformations à peine appréciables à la surface du cytoplasme, des contractions en forme de vagues qui, débutant au milieu du corps, courent tantôt vers une extrémité, tantôt vers l'autre (*) ».

(*) J. Rodhain, C. Pons, Van den Branden et J. Bequaert. *Leucocytozoon in Rapp. Travaux Mission Scientifique Katanga*, Bruxelles, 1913, p. 154.

(2) Wenyon, *loc. cit.* — Voyez aussi A. Laveran et Salimbeni, sur une Hémogrégarine de *Tupinambis teguixin*, *Acad. des Sc.*, 18 janvier 1909.

celle des *Leucocytozoon* et que, comme chez ceux-ci, sa concavité est tournée vers le noyau du globule qui est déplacé contre la *paroi* globulaire.

Tout ce qui précède démontre, comme nous l'avons déjà affirmé (1), que ce n'est pas le cellule-hôte qui détermine la configuration du parasite ; c'est la forme du parasite qui détermine celle de la cellule-hôte.

Du reste, l'examen des figures de FANTHAM du *L. lovati*, les figures de LAVERAN et NATTAN-LARRIER du *L. audieri*, celles de MATHIS et LEGER du *L. sabrazezi* et mes observations sur *L. mathisi*, auraient suffi pour conduire à la même conclusion.

En effet les formes jeunes de tous ces parasites, des formes vermiculaires, occupent des globules qui n'ont pas leurs extrémités effilées ; celles-ci s'allongent et s'effilent plus tard, quand le parasite est adulte.

II. — LA SCHIZOGONIE DES *Leucocytozoon*

FANTHAM (2) fut le premier auteur qui découvrit le processus schizogonique d'un *Leucocytozoon*, celui de *L. lovati*. Dans des frottis de la rate de deux *Lagopus scoticus* infectés par *L. lovati* (*Leucocytozoon* parasitant des cellules ayant des prolongements effilés), il a pu trouver des formes de schizogonie qu'il a figurées dans deux de ses travaux.

Les schizontes sont ovales, légèrement plus petits que les gamétocytes et présentent un cytoplasme moins alvéolaire que celui des macrogamétocytes. Leur noyau est rond et central.

Chez ces schizontes, il se fait une multiplication nucléaire par une série de divisions binaires rapides, comme FANTHAM le croit, et les noyaux fils émigrent vers la périphérie.

Le cytoplasme se condense autour de ces noyaux fils et ainsi se constituent 12 à 20 mérozoïtes, de forme vermiculaire, légèrement incurvée, qui mesurent 7 à 8 μ de long sur 1,5 μ de large.

Les mérozoïtes s'échappent ensuite de l'enveloppe très mince du schizonte et ils deviennent libres. Ces mérozoïtes pénètrent bientôt dans les cellules que FANTHAM suppose être des leucocytes

(1) C. FRANÇA, Contribution à l'étude des Leucocytozoon des Oiseaux du Portugal. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. V, 1912, p. 83.

(2) H. B. FANTHAM, On the occurrence of schizogony in an Avian Leucocytozoon, *L. lovati*, parasitic in the Red Grouse, *Lagopus scoticus*. *Ann. Trop. Med. and Parasitology*, 1910, p. 255.

ou des érythroblastes et là ils commencent la phase trophique de leur existence.

Fantham explique par la rapidité du processus la difficulté qu'on a à trouver la schizogonie de *L. lovati*.

En 1913, J. Moldovan (1), étudiant le développement de *L. ziemanni* (Laveran), a pu voir des formes appartenant au cycle évolutif de cet hématozoaire. Dans des frottis du poumon et du cerveau, il a vu des schizontes très grands ayant plus de 30 noyaux. Moldovan n'a pas pu voir la formation des mérozoïtes. Ces processus de multiplication se rapportent à des *Leucocytozoon* du type A.

En 1914, Coles (2) décrit la schizogonie du *Leucocytozoon* que nous avons trouvé chez *Turdus musicus* (3). Ce *Leucocytozoon* est du type B. Coles a trouvé, principalement dans des frottis du poumon, des grandes formes ayant un grand nombre de noyaux qu'il considère justement comme des schizontes en division.

Nous avons cherché pendant des années le processus schizogonique de quelques *Leucocytozoon* du Portugal. Malgré les très nombreuses observations faites pendant les différentes saisons, chez des adultes et chez des jeunes, une seule fois nous avons réussi à trouver quelques phases de ce processus.

Il s'agissait d'un jeune merle largement infecté par *L. mirandæ*, parasite du type B, c'est-à-dire arrondi. Dans des frottis du poumon, nous avons trouvé, à côté de nombreux gamètes, quelques schizontes très volumineux, de dimensions bien supérieures à celles des plus grands gamètes, ayant des noyaux aux premières phases d'une division caryocinétique. Nous avons vu des formes avec plaque équatoriale très nette, d'autres ayant déjà une double couronne équatoriale, et quelques rares exemplaires ayant une double couronne polaire.

Ces schizontes mesurent 27 à 30 μ de diamètre, le noyau elliptique en division mesure 11 μ dans son plus grand axe. Dans les autres organes de l'animal infecté, nous n'avons pas trouvé de formes de schizogonie.

Tandis que nos observations sur *L. mirandæ* nous ont montré

(1) J. Moldovan, Untersuchungen über den Zeugungskreise des *Leucocytozoon ziemanni* (Laveran). *Arch. f. Protistenk.*, 1914, p. 249.

(2) Alfred Coles, Blood Parasites found in Mammals, Birds and Fisches in England. *Parasitology*, vol. VII, 1914, p. 44.

(3) C. França, Contribution à l'étude des *Leucocytozoon* des Oiseaux du Portugal (Troisième Note). *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1912, p. 173.

les premières phases du processus de schizogonie des *Leucocytozoon*, les observations de FANTHAM ont mis en évidence les dernières phases et celles de MOLDOVAN et de COLES ont fait connaître les phases intermédiaires de ce même processus.

De ces différentes observations, nous pouvons conclure que :

a) la schizogonie des *Leucocytozoon* se passe dans les organes internes, la rate (FANTHAM) ou le poumon (MOLDOVAN, COLES et FRANÇA), et qu'elle donne naissance à un grand nombre de mérozoïtes (FANTHAM, MOLDOVAN et COLES) ;

b) que le schizonte ne possède pas de paroi kystique ;

c) que le processus schizogonique se fait simultanément chez tous les schizontes, de sorte que, chez un animal infecté et dont les *Leucocytozoon* sont en schizogonie, on ne trouve d'ordinaire que les mêmes phases du processus de multiplication ;

d) l'augmentation périodique des gamètes du *L. caulleryi* dans le sang phériphérique de son hôte, fait mis en évidence par MATHIS et LEGER (1), a son explication dans ce processus schizogonique.

III. — LE GENRE *Leucocytozoon* ET SES CARACTÈRES

La création du genre *Leucocytozoon* est attribuée à tort à DANILEWSKY. Ce savant a employé, en 1889, le mot *Leucocytozoon* pour désigner les parasites ayant leur siège dans les leucocytes, sans créer, sous ce titre, un genre bien défini (LAVERAN). Dans une publication ultérieure, DANILEWSKY emploie le mot *Leucocytozoon* pour les mêmes parasites aviaires qu'il avait décrits auparavant, mais sans lui donner la précision d'une désignation générique.

Comme désignation de genre, il a été premièrement employé, comme le dit WENYON (2), par ZIEMANN en 1898. ZIEMANN en effet décrit le parasite d'*Athene noctua* sous le nom de *Leucocytozoon Danilewskyi*, établissant ainsi que ce parasite est l'espèce type du nouveau genre *Leucocytozoon*.

Depuis lors, comme LAVERAN et MARULLAZ le font remarquer (3), on a appliqué la dénomination de *Leucocytozoon* à des Protozoaires qui appartiennent à des genres différents.

(1) C. MATHIS et M. LEGER. Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin. Paris, 1911, p 303.

(2) C. M. WENYON. Some remarks on the genus Leucocytozoon. *The Parasitology*, vol. III, 1910, p 63.

(3) A. LAVERAN et M. MARULLAZ. Sur deux Hémamibes et un Toxoplasme du *Liothrix tuteus*. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1914, p. 23.

Les caractères de ce genre ne sont cependant pas difficiles à établir, ce qui prouve qu'il s'agit d'un genre qu'on doit conserver quoique le nom ait été mal choisi. Les règles de la nomenclature zoologique ne permettent pas qu'il soit remplacé par un autre plus approprié.

Les *Leucocytozoon* sont des *Hæmocytozoa* aviaires présentant un dimorphisme sexuel très net. Dans le sang phériphérique, on observe seulement des gamètes adultes et des formes en voie de développement.

Les gamètes adultes se présentent, selon les espèces, sous deux formes bien caractérisées par leur morphologie et par l'action qu'elles exercent sur la cellule-hôte : un des types donne au globule parasité la forme arrondie, l'autre lui donne l'aspect fusiforme.

Les caractères structuraux de ces deux types sont cependant d'une grande concordance et ils peuvent être réunis dans la définition du genre.

Les *macrogamétocytes* arrondis (type B) ou ovalaires (type A) ont un protoplasma granuleux se colorant fortement en bleu par la méthode de Romanovsky. Leur noyau arrondi est constitué par un amas de granulations dont l'une, plus volumineuse, intra ou extra-nucléaire, a, par ses dimensions et ses caractères tinctoriaux, une grande analogie avec un blépharoplaste. Cette ressemblance a été sans doute ce qui a contribué le plus, comme le dit Woodcock (1), à la théorie soutenue par Schaudinn et d'autres de la relation ontogénétique entre quelques parasites endocellulaires et les trypanosomes.

Les formes masculines, les *microgamétocytes*, sont également arrondies ou ovalaires, selon le type du *Leucocytozoon* ; il sont un cytoplasme moins abondant et prennent par la méthode de Romanovsky une teinte violacée. Le noyau allongé, assez volumineux et d'ordinaire elliptique ou irrégulier ne possède pas de caryosome (blépharoplaste de Schaudinn) et n'a pas les granulations de chromatine qu'on voit dans les macrogamétocytes.

Les *Leucocytozoon* sont dépourvus de pigment mélanique. La seule exception qui existe, celle du *L. majoris* Laveran, n'infirme pas la règle puisque cette espèce peut aussi n'avoir pas de pig-

(1) H. M. Woodcock. Notes on sporozoa, IV, The nuclear structure of Leucocytozoon and Halteridium, *The Quarterly Journal Microscop. Science*, 1912, p. 231.

ment et d'ordinaire n'en possède pas. Chez 15 *Parus* infectés par le *Leucocytozoon* de LAVERAN, nous avons trouvé des formes pigmentées seulement chez un de ces oiseaux.

Les microgamétocytes des *Leucocytozoon* donnent origine à des microgamètes flagelliformes entièrement semblables à ceux des *Plasmodium*.

Ces gamètes mâles vont féconder un gamète femelle qui se transforme en zygote mobile, en oocinète (SCHAUDINN, COLES) qui se distingue de celui des hématozoaires du paludisme par ses dimensions et par l'absence de pigment.

Le processus schizogonique se passe, comme nous l'avons vu, dans les organes internes et il donne origine à un grand nombre de mérozoïtes.

Le genre *Leucocytozoon* a sa place dans la famille des *Hæmamœbidæ* Ross 1899 à côté des genres *Plasmodium*, *Laverania*, *Hæmoproteus*, *Proteosoma*, et *Hæmocystidium*. Tous ces genres sont bien caractérisés et leur groupement dans la famille des *Hæmamœbidæ*, de l'ordre *Hæmosporidia*, s'impose.

Mars 1915.

M. A. LAVERAN. — Je suis d'accord avec M. FRANÇA sur plusieurs points ; je crois notamment, comme lui, que l'hôte ordinaire des hémamibes du type de *H. Ziemanni* est l'hématie ; je l'ai écrit à plusieurs reprises depuis 1902 ; mais je ne puis pas partager l'opinion de notre collègue lorsqu'il dit que l'hémamibe de *Athene noctua* doit porter le nom de *Leucocytozoon Danilewskyi*.

M. FRANÇA est, comme moi, d'avis que DANILEWSKY qui a employé en 1889 le mot *Leucocytozoa* pour désigner, d'une façon générale, les parasites ayant leur siège dans les leucocytes (1), n'a pas créé le genre *Leucocytozoon*. D'après lui, et d'après WENYON auquel il s'en réfère, c'est H. ZIEMANN qui, dans son ouvrage intitulé : *Ueber malaria und andere Blutparasiten*, Iéna, 1898, aurait créé le genre *Leucocytozoon* et l'espèce *L. Danilewskyi*.

En me reportant à l'ouvrage de ZIEMANN, j'ai vu (p. 128) que le titre du chapitre relatif à l'hématozoaire de *Athene noctua* est suivi des mots : (Das sogenannte Leucocytozoen Danilewskyi ?), entre parenthèses et avec un point d'interrogation, ce qui veut

(1) A. LAVERAN et M. MARULLAZ, *Bullet. de la Soc. de path. exotique*, 1914, t. VII, p. 24.

dire évidemment que l'auteur pose la question de savoir si le parasite vu par lui est bien le même que celui déjà vu par Danilewsky.

Page 130, Ziemann écrit au sujet du parasite de *Athene noctua* : « Die spätere Bezeichnung und Einreihung in das zoologishe System wollen wir den Zoologen überlassen », ce qui prouve bien qu'il n'a voulu créer ni le genre *Leucocytozoon*, ni l'espèce *L. Danilewskyi*.

En 1902, j'ai proposé de donner au parasite de *Athene noctua* le nom de *Hæmamœba Ziemanni* qui, à mon avis, doit prévaloir (1) ; si même on conserve le nom, très mauvais, de *Leucocytozoon*, il faut écrire : *L. Ziemanni* (Laveran) et non *L. Danilewskyi* (Ziemann).

Sur la position systématique des Hémosporidies.

Par F. MESNIL

Le mémoire présenté par notre collègue França sur le genre *Leucocytozoon*, qu'il termine en donnant son opinion sur la position systématique de ce genre, m'incite à présenter quelques remarques sur les Hémosporidies en général.

En l'état actuel de nos connaissances, je crois, comme França, qu'il faut réunir dans une même famille, celle des *Plasmodiidæ*, les *Leucocytozoon* aux divers hématozoaires endoglobulaires pigmentés, parasites de l'homme et de plusieurs mammifères, des oiseaux, des reptiles.

Les genres *Plasmodium* (inclus. *Laverania* et *Proteosoma*) et *Hæmoproteus* (*Halteridium*) sont extrêmement voisins : Helen Adie (2), aux Indes, vient en effet de montrer que la sporogonie de l'*Hæmoproteus columbæ* chez les *Lynchia* (que l'on sait être les hôtes invertébrés de cet hématozoaire depuis les travaux de Edm. et Et. Sergent, suivis de ceux de Beaurepaire-Aragao) est calquée sur celle des hématozoaires humains ou des *Proteosoma* des moineaux. Il y a néanmoins intérêt, croyons-nous, à conser-

(1) A. Laveran, *C. R. Soc. de Biologie*, t. 54, p. 1124 et t. 55, p. 620.
(2) Helen Adie, *Indian Journ. of med Res.*, t. II, janv. 1915, p. 671.

ver *Hæmoproteus* au moins comme sous genre, en raison de l'habitus si caractéristique dans le sang circulant de l'oiseau.

On est moins avancé en ce qui concerne le genre *Leucocytozoon* puisqu'on ne connaît, avec certitude, que le stade initial de la sporogonie, l'ookinète. Mais, dans ce cas encore, l'habitus dans le sang de l'oiseau rendra toujours utile la conservation de cette coupure.

Quant au genre *Hæmocystidium*, créé pour désigner des hématozoaires pigmentés des Reptiles, et qui englobe tous ceux qui ont été signalés à ce jour, il est, à notre avis, encore trop mal connu pour qu'on soit fixé sur sa validité et en tout cas pour être comparé aux genres précédents.

FRANÇA parle de l'ordre des Hémosporidies; il entend sans doute par ce terme la réunion des trois familles *Plasmodiidæ* (ou *Hæmamœbidæ*), *Hæmogregarinidæ* et *Piroplasmidæ*. Je crois que, en l'état actuel de nos connaissances, un pareil groupement n'est plus possible.

La nature coccidienne des hémogrégarines est généralement admise maintenant. Pour ce qui concerne les *Plasmodiidæ*, il y a une tendance actuelle manifeste à abandonner la conception de SCHAUDINN de relations ontogénétiques avec des trypanosomes, et à revenir à une conception plus ancienne, qui fut aussi celle de SCHAUDINN, et que, pour notre part, nous avons développée en 1899 (1) : nature coccidienne de ces organismes.

Or, avec les progrès de nos connaissances sur l'évolution des Coccidies, on s'est rendu compte qu'en se basant sur les phénomènes sexuels, on arrivait à distinguer deux séries naturelles suivant que la fécondation est du type *Adelea* (microgamétocyte venant s'accoler au macrogamète et donnant généralement quatre microgamètes trapus et peu mobiles), ou du type *Eimeria* (= *Coccidium*) (microgamètes très mobiles se formant loin du macrogamète). La dernière classification de LÉGER (2) est basée sur ce principe. Les Hémogrégarines y figurent à la série *Adeleidea*, comme famille caractérisée par une spore octozoïque. Cela n'est vrai que pour l'espèce type du genre, *H. stepanowi* (d'après REICHENOW) et pour *H. nicoriæ* (d'après miss ROBERTSON). Il faudra sans doute élargir la conception de la famille pour y

(1) MESNIL, *Revue générale des Sciences*, 15 avril 1899; et *Cinquantenaire Soc. de Biol.*, vol. jubil., p. 258.

(2) L. LÉGER, *Arch. f. Protistenk*, t. XXII, 1911, p. 71.

classer des genres comme *Karyolysus* dont la spore unique renferme 20-30 sporozoïtes (cf. *Legerellidæ*) et créer une famille nouvelle pour les *Hepatozoon* (comprenant provisoirement *H. perniciosum*, *H. gerbilli*, *H. canis*, l'hémogrégarine des tsétsés décrite par Chatton et Roubaud), dont la fécondation est sans doute aussi du type *Adelea*, mais où il y a *n* spores polyzoïques.

Si, maintenant, nous voulons englober dans les Coccidies les *Plasmodiidæ*, nous devons d'abord remarquer que leur fécondation est du type eimérien. Ils ne font donc pas partie de la série *Adeleidea* comme les hémogrégarines, mais de la série *Eimeridea* et, dans le système de Léger, ils formeraient une famille spéciale de *polyzoica* à spore unique (1).

Les *Plasmodiidæ* se trouvent donc assez éloignés des Hémogrégarines (2).

Il paraît en être de même des Piroplasmes si l'on s'en rapporte aux travaux de Christophers pour les piroplasmes proprement dits (*P. canis*) et à ceux de Gonder pour les *Theileria*. Le type est spécial, ni eimérien ni adéléen, peut-être plus voisin de ce dernier (3).

(1) Nous ne comprenons pas pourquoi Doflein, qui admet les affinités des Hémosporidies et des Coccidies, et qui, dans la dernière édition (1911) de son *Lehrbuch der Protozoenkunde*, adopte le système de Léger, place les genres *Hæmoproteus* et *Leucocytozoon* à côté des Hémogrégarines, alors que les autres genres comprenant des hématozoaires pigmentés, constituent un sous-ordre de *Coccidiomorpha*, équivalent au sous-ordre Coccidies. Reichenow, pour *Leucocytozoon*, parle d'hémogrégarines eimériennes (*Handbuch der Pathogenen Protozoen*, t. II.)

(2) Un certain nombre, au moins, d'hémogrégarines, ont, comme les *Plasmodiidæ*, un stade ookinète. C'est là, à notre avis, un caractère purement d'adaptation à l'existence d'un hôte invertébré dont les parois digestives sont traversées par l'œuf fécondé.

(3) Puisque j'ai été amené à parler des Piroplasmes, on me permettra de dire quelques mots d'une question de nomenclature et de priorité. Le nom *Piroplasma* date de 1895 ; il a été donné pour remplacer *Pirosoma* et *Apiosoma*, préalablement proposés, mais qui étaient préoccupés. Pendant quelques années, *Piroplasma* a été universellement employé. Mais, en réalité, d'autres noms de genres avaient été proposés antérieurement : *Hæmatococcus* par Babes, qui a signalé dès 1888 les formes endoglobulaires, mais y a joint des cocci de cultures impures, puis *Babesia* par Starcovici en 1893. *Hæmatococcus* fut vite abandonné, car il désignait déjà une algue. A propos de *Babesia*, nous écrivions en 1903 (*Bull. Inst. Pasteur*, t. I, note de la p. 479) : « Ce nom de genre a évidemment la priorité sur *Piroplasma*. Néanmoins, comme ce dernier est, à l'heure actuelle, universellement adopté, non seulement par les zoologistes, mais encore par les vétérinaires et les microbiologistes, il y aurait, à notre sens, grave inconvénient à le supprimer. » Depuis lors, les auteurs ont les uns continué à employer *Piroplasma*, d'autres se

En somme, les Hémosporidies, ou mieux Hémocytozoaires (ce nom de DANILEWSKY étant le plus ancien et n'impliquant pas l'idée d'un ordre de Sporozoaires comme Sarcosporidies), constituent un ensemble hétérogène qui n'ont de caractères communs que les caractères généraux des Coccidies. Ce groupement ne peut être conservé dans le système des Protozoaires; mais on peut continuer à dire *hémocytozoaire* pour désigner les protozoaires qui ont un stade dans les hématies (et ce groupement comprendra par ex. : les *Endotrypanum*, qui ont une structure crithidiènne), comme on peut dire *leucocytozoaire* pour ceux qui ont un stade intraleucocytaire (et les *Leucocytozoon* n'en feraient pas partie s'il faut admettre, avec FRANÇA, qu'ils sont tous parasites des hématies), ou encore hémoprotozoaire, hématozoaire. Il sera seulement bien entendu que ces termes n'ont pas de valeur taxonomique.

sont servis de *Babesia*. Or, récemment, CHALMERS et ARCHIBALD (*Journ. of trop. Med.*, 2 nov. 1914, p. 323) ont fait remarquer que le nom de genre *Babesia* avait déjà été employé pour désigner des bactéries par TREVISAN en 1889; ce à quoi LEIPER (même *Journal*, 1er janv. 1915, p. 7) a répondu que la nomenclature zoologique étant indépendante de la nomenclature botanique, *Babesia* pouvait encore désigner un protozoaire. On peut d'abord faire remarquer que *Babesia* a été employé par STARCOVICI pour désigner un être intermédiaire entre un végétal et un animal. Si l'on admettait l'opinion de LEIPER, ce n'est pas *Babesia* qui devrait avoir la priorité, mais *Hæmatococcus* qui n'a été éliminé que parce qu'il désignait déjà un végétal. Pour ma part, j'estime qu'il est préférable de ne jamais employer deux fois le même nom de genre parmi les Protistes, même si l'un désigne un véritable protozoaire et l'autre un véritable protophyte. Cette opinion, que j'exprimais tout récemment, à propos du nom de genre à donner au parasite de la syphilis, a été également formulée, au sujet du même parasite, en 1912, par DUBOSCQ et LEBAILLY. Nous continuerons donc à dire *Piroplasma*.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.